

La dialyse péritonéale glucosée dans le traitement des grands œdèmes

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François JACQUOT

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né le 17 Décembre 1922, à Grenoble (Isère).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1953

LA DIALYSE PÉRITONÉALE GLUCOSÉE
DANS LE TRAITEMENT DES GRANDS OEDÈMES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La dialyse péritonéale glucosée dans le traitement des grands œdèmes

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François JACQUOT

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né le 17 Décembre 1922, à Grenoble (Isère).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
J. PATISSIER

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE.
 PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LÉRICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	OECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (<i>détaché à Beyrouth</i>)
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie Médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie	NETIEN

Professeurs titulaires sans chaire

Chimie organ. et toxicol.	BADINAND	Obstétrique....	BANSSILLON
Pharmacie et Pharmacol.	DREVON		

Maîtres de conférences — Agrégés

Physique biologique ...	BERGER	Bactériologie	BERTOYE A.
Parasitologie	COUDERT	Physiologie	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie	CIER
Histologie	TUSQUES	Biochimie médicale	CREYSSSEL R.

Agrégés en exercice

Pathologie médicale ...	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale ...	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale ...	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale ...	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale ...	VACHON	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale ...	GALY	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale ...	GONIN	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Médecine légale et médecine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		

Chargé des Fonctions d'Agrégés

Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

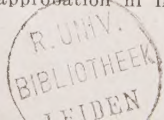
Chargé de cours complémentaire

Physique pharmaceutique	DORCHE
-------------------------------	--------

Examineurs de la Thèse

M. RAVAUULT, *Président* ;
 MM. CIBERT, LEVRAT et M. GIRARD, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUOT
MÉDECIN ASSISTANT DES HÔPITAUX DE PARIS

A TOUS LES MIENS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR E. DE MASSARY

MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX DE PARIS

A MON COUSIN

LE DOCTEUR JEAN PATEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE PARIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

Il a bien voulu nous confier le sujet de ce travail et nous donner de précieux conseils pour le mener à bien.

Le semestre passé dans son service restera dans notre souvenir comme un des meilleurs de notre vie hospitalière. Chaque jour nous avons pu profiter de son enseignement et de sa riche expérience. Il nous a toujours témoigné une extrême bienveillance et nous nous réjouissons à la perspective de travailler encore sous sa direction. Qu'il nous permette de lui témoigner l'assurance de notre très vive gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE UROLOGIQUE A LA FACULTÉ

Il a guidé les premiers pas de nos études médicales. Notre orientation ne nous a pas permis d'être son interne, il a cependant bien voulu accepter d'être notre Juge.

Qu'il soit assuré de notre respect et de notre reconnaissance pour tout ce que nous lui devons.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous sommes très heureux de le compter aujourd'hui parmi nos Juges. Il a toujours eu la grande bonté de s'intéresser à l'évolution de notre carrière médicale. Nous venons de passer dans son service un semestre extrêmement riche d'enseignements.

Nous le prions d'accepter l'expression de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Durant deux semestres passés à ses côtés comme externe, nous avons apprécié la logique et la clarté de son enseignement.

C'est également à cette période de notre vie qu'il nous a donné les conseils judicieux et amicaux qui nous ont amené au Concours.

Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger et l'assurons de notre fidèle attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRARD (2 semestres)
Monsieur le Professeur Agrégé VACHON
Monsieur le Professeur DELORE
Monsieur le Professeur BANSSILLON
Monsieur le Professeur Agrégé P. F. GIRARD

Internat :

Monsieur le Professeur Agrégé PEYCELON
Monsieur le Docteur SOUSTELLE
Monsieur le Professeur MOURIQUAND
Monsieur le Professeur GATÉ
Monsieur le Professeur Agrégé JEUNE
Monsieur le Professeur PAUPERT-RAVAULT
Monsieur le Professeur LEVRAT
Monsieur le Professeur Agrégé P. F. GIRARD

AU DOCTEUR TRAEGER

Sans lui cette thèse n'aurait pas été.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

LES DOCTEURS BARRIÉ, BONNET-EYMARD, SCHOTT,
GIRARD-MADOUX, DURAND, CHASSAGNON

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

HISTORIQUE

La pratique de la dialyse péritonéale est extrêmement récente et n'a pu être exécutée de façon courante que depuis quelques années.

Elle est basée sur les travaux de physiologie, très nombreux, d'auteurs Anglo-Saxons, Allemands et Français, qui depuis la fin du siècle dernier s'attachèrent à étudier les propriétés de la membrane péritonéale.

C'est GANTER, aux environs de 1923, qui le premier, a l'idée d'injecter du sérum physiologique à un cobaye aux uretères ligaturés. Par une série d'injections et de ponctions répétées, il arriva à prolonger la vie de l'animal.

Fort de cette expérimentation, il tente la première injection de sérum physiologique dans le péritoine de deux malades atteintes, l'une de cancer utérin avec compression urétérale et l'autre de coma diabétique.

HEUSSER et WERDER, en 1927, font trois nouvelles tentatives cliniques en utilisant le liquide de RINGER.

SIMON remplace la technique des injections intra-péritonéales suivies de ponctions, par l'emploi de la dialyse continue, injectant, d'une part, le liquide de dialyse, et recueillant en même temps le liquide de sortie de façon continue.

En 1934, BALLAZ et ROSENAK traitent sans succès deux néphrites mercurielles par une perfusion de quelques heures avec une solution glucosée.

En 1936, WEAR, SISK et TRINKLE obtiennent la première guérison d'un malade de 48 ans tuberculeux et lithiasique atteint d'anurie.

Les tentatives se multiplient ensuite avec les travaux de JONATHAN et de RHOADS qui utilisent une solution hypertonique.

En 1946, ABBOTH et SHEA mettent au point un liquide hypertonique, de composition équilibrée en fonction de la composition du sang et du but même de la dialyse.

FRANK, SELIGMAN et FINE publient un cas de guérison.

En France, les premières recherches sont effectuées par TANRET et DEROT en 1947.

L'application de cette méthode aux traitements des œdèmes est la dernière étape (LEITER et SCHNEIERSON en Amérique, BICKEL en Suisse). HAMBURGER en France utilise une méthode de dialyse un peu différente, pratiquant des perfusions intestinales. Ces travaux sont particulièrement placés dans le cadre de cet exposé parce qu'ils reposent sur des principes très voisins.

C'est BENHAMOU à Alger qui publie les premières observations de dialyse péritonéale comme traitement des grands œdèmes. DEROT à Paris, RAVALT et TRÆGER à Lyon utilisent la méthode et donnent leurs premiers résultats.

PREMIÈRE PARTIE

BASES HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Avant d'aborder le chapitre des expériences réalisées chez l'animal, relatives au fonctionnement de la membrane péritonéale, nous rappellerons brièvement la structure histologique de celle-ci. Le péritoine, en effet, est constitué par un épithélium et un chorion.

— *L'épithélium* est représenté par une couche unique de cellules aplaties de type endothélial ; ces cellules sont de forme polygonale séparées par des fentes inter-cellulaires étroites, creusées entre les cellules, et remplies d'un ciment qui les unit ou d'un liquide plasmatique qui circule entre elles.

Cet épithélium est caractérisé par sa minceur et les cellules qui le constituent sont douées d'une grande plasticité. Elles peuvent comme RANVIER l'a montré, se laisser traverser par des éléments étrangers, et surtout comme l'a montré KOLOSsov, s'écarter les unes des autres, se rétractant sous l'influence de solutions hypertoniques.

— *Le chorion* séparé de l'épithélium par la membrane limitante basale (celle-ci n'étant pas admise par tous les auteurs) est composé de cellules conjonctives fixes, de faisceaux conjonctifs ou collagènes, et de fibres élastiques disposées en réseau.

— *La vascularisation* est assurée par des artérioles, issues des vaisseaux pariétaux ou viscéraux ; celles-ci se ramifient d'abord en un réseau sous-séreux. De ce réseau sous-séreux partent ensuite des vaisseaux très fins, qui pénètrent dans la trame même de la séreuse et s'y disposent en un deuxième réseau séreux à mailles serrées, polygonales, régulièrement anguleuses.

Les lymphatiques sont des canaux fermés, sans communication directe avec la séreuse. Ils naissent au-dessous de l'épithélium péritonéal et se rendent après avoir traversé la trame conjonctive, dans le tissu cellulaire sous-séreux. Contrairement à ce qu'avaient prétendu des auteurs tels que REKLINGHAUSEN, LUDWIG et SCHWEIGGER-SEIDEL, l'existence de stomates ou puits lymphatiques faisant communiquer directement cavité péritonéale et système lymphatique, n'est plus admise aujourd'hui et n'a jamais été démontrée.

Ainsi, de cette étude histologique, se dégagent deux notions : d'une part, *une extrême richesse vasculaire*, d'autre part, *une minceur de la membrane péritonéale* très accusée. Cette disposition permet de prévoir la possibilité d'échanges entre les produits injectés dans la cavité péritonéale et le système sanguin.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Ces échanges convergent vers une propriété essentielle du péritoine et qui est son pouvoir d'absorption.

Nous laisserons de côté l'étude de l'absorption de substances solides, telles que globules rouges, gouttelettes de lait, etc... qui relèvent de la phagocytose, et nous envisagerons surtout l'absorption des liquides.

Entre 1894 et 1914, un certain nombre d'auteurs tels STARLING et TUBBY, ORLOW, DANDY et ROWNTREE, injectent différents produits dans la cavité péritonéale, notamment des substances colorantes et constatent leur passage dans le sang.

Caractères de l'absorption.

Ce passage se fait de façon extrêmement rapide pour WEGNER, plus rapide qu'après ingestion gastrique ou même injection sous-cutanée. PUTNAM confirme cette notion en 1923.

Les substances absorbées se déversent directement dans la voie sanguine. En effet, DANDY et ROWNTREE injectent du P.S.P. dans le péritoine et reprouvent cette substance dans le sang au bout de 2 à 4 minutes, 4 à 6 minutes après dans l'urine, et 60 minutes après seulement dans le circuit lymphatique.

Ces mêmes auteurs étudient la faculté d'absorption suivant les différentes régions de la membrane péritoneale et ne constatent pas de modifications appréciables, sauf lorsque le liquide est collecté dans le petit bassin où l'absorption est la plus mauvaise. Comme conséquence, apparaît la nécessité de maintenir les sujets en décubitus, si l'on veut une meilleure absorption des liquides contenus dans la cavité péritonéale.

Mécanisme de l'absorption.

Mais, le mécanisme même de cette absorption est un phénomène complexe : celle-ci en effet, n'est possible, que lorsque les liquides péritonéaux injectés sont devenus isotoniques. Déjà HEMDENHAIN et ORLOW avaient observé le fait. CONHEIM en 1948 avait constaté qu'en injectant des solutions glucosées, une partie importante du glucose passait dans le sang, mais en échange, une quantité importante de chlorure de sodium quittait le sang pour aller dans la cavité péritonéale, rétablissant ainsi l'isotonie.

PUTNAM enfin, injectant dans le péritoine du chat une solution hypertonique a remarqué une augmentation de la masse totale du liquide ainsi administré, tandis que, ayant injecté chez un autre animal une solution hypotonique, la masse liquidienne injectée tendait à diminuer de volume.

Pour rétablir l'isotonie du liquide injecté un certain nombre de processus se produisent donc : d'une part un passage d'eau du milieu hypotonique vers le milieu hypertonique ; d'autre part, un passage d'électrolytes du milieu hypertonique vers le milieu hypotonique ; enfin, pour un certain nombre d'électrolytes s'établit un échange : des électrolytes en excès d'un côté de la membrane péritonéale passent de l'autre côté et sont remplacés par d'autres. Grossièrement on peut donc considérer que la membrane péritonéale fonctionne à la manière d'une membrane dialysante, obéissant aux lois de l'osmose.

Analysons plus en détail les phénomènes tels qu'ils se présentent après injection de sérum glucosé et de sérum salé.

Les animaux d'expérience utilisés peuvent être le cobaye, le chat, le lapin, et le chien.

On pratique au début et à la fin de l'expérimentation l'analyse de la composition du sang, prélevé à la carotide après dénudation. On peut injecter, en une seule fois, le liquide désiré dans le péritoine et étudier sa transformation, après un temps défini, par ponctions répétées et successives ; ou bien on peut injecter le liquide de façon continue et recueillir en même temps le liquide de sortie, en prélevant des échantillons lorsqu'on le désire.

On pèse l'animal au début et en fin d'expérience.

Injection de sérum salé :

Une première série d'expériences fut réalisée par ORLOW. Après l'injection d'une solution salée hypertonique, de l'eau passe dans le péritoine et du chlorure de sodium passe dans le sang.

Après injection de solution hypotonique deux cas sont à envisager :

— S'agit-il d'une solution faiblement hypotonique, on assiste à une simple résorption d'eau, mais il n'y a aucun échange de sel.

— Si la solution est fortement hypotonique, inférieure à 0,3 % chez le lapin, alors seulement du chlorure de sodium passe du sang dans l'espace péritonéale. Les

lois de l'osmose ne sont donc pas parfaitement respectées, le pouvoir absorbant du péritoine commençant déjà à se manifester pour la solution faiblement hypotonique.

Plus tard, en 1922, CLARK, utilisant le même animal, complète les données déjà affirmées par ses prédécesseurs en étudiant le point de congélation des milieux en présence. Il analyse également de façon plus minutieuse, les échanges de substances, entre sang et cavité péritonéale : quelle que soit la tonicité de la solution injectée, en dernière analyse, le taux de chlorure de sodium arrive toujours à un même taux fixe qui est de 0,6 % chez le lapin, (teneur du ClNa sanguin de l'animal), mais en même temps arrivent dans le dialysat des substances qui n'existaient pas auparavant : des sels, des albuminoïdes et du sucre.

BENHAMOU, plus récemment, reprend en détail toute l'expérimentation, utilisant non plus la méthode des injections-ponctions, mais la méthode de dialyse péritonéale. Il utilise des solutions chlorurées-sodiques, contenant 28,20 g. ‰ avec un δ théorique de $-1^{\circ}78$, correspondant à 960 mosM. Il note en conclusion de ses observations que cette dialyse salée entraîne :

- une soustraction d'eau assez importante et une perte de poids légèrement supérieure ;

- une augmentation du δ plasmatique et une diminution du δ du dialysat ;

- une diminution de la teneur en ClNa du dialysat, une augmentation considérable de la chlorémie d'une valeur de 2 grammes ;

- un passage d'urée dans le dialysat d'environ 50 % du taux plasmatique mais avec de grande variation à chaque expérience.

Injectons de sérum glucosé.

Seules seront envisagées les injections de sérum iso et hypertonique. CUNNINGHAM injecte à un chien du sérum isotonique et note le passage de glucose dans le sang, (le glucose du dialysat étant à une P.O. supérieure à la P.O. partielle du glucose sanguin). Pour rétablir l'isotonie globale des deux liquides en présence, des ions passent du

sang vers le dialysat. A la fin de l'expérience le sang s'est enrichi en glucose, le liquide de dialyse a perdu une quantité équivalente de glucose, mais s'est enrichi en ClNa et en urée.

En ce qui concerne les solutions hypertoniques des travaux ont été effectués par WEEB, LEMMER, HELMAN. Ces auteurs attirent l'attention sur le fait que les molécules de glucose étant volumineuses, un certain temps sera nécessaire pour la traversée de la membrane péritonéale. Pendant ce temps l'eau commencerait déjà à passer pour rétablir l'isotonie. Cette expérience n'a malheureusement pas été réalisée avec des solutions isotoniques et on peut se demander si ce phénomène eût été observé aussi nettement, puisque l'hypertonie du liquide attire à elle seule de l'eau, mais il semble cependant que le retard du passage du glucose par rapport à l'eau soit suffisamment net pour que cette notion soit retenue.

Un autre fait intéressant concernant des solutions de glucose hypertonique a été relaté par ORLOW et retrouvé par PUTNAM : les solutions fortement hypertoniques sont capables de modifier, sans doute par irritation, la perméabilité du péritoine et des albuminoïdes, incapables normalement de filtrer la membrane péritonéale, peuvent alors la traverser.

Enfin, comme pour les injections de sérum salé, le principal travail que nous retracerons est celui de BENHAMOU. Cet auteur donne, là encore, des résultats très complets, particulièrement intéressants, puisque ses travaux ont eu pour point de départ l'étude de la dialyse péritonéale dans le traitement des grands œdèmes cardiaques et rénaux. Il utilise des solutions hypertoniques à concentrations différentes : l'une contient 173 g. de glucose pour 200 cm^3 d'eau, avec un δ théorique de $-1^{\circ}78$, l'autre contient 90 g. de glucose, avec un δ de $-0^{\circ}99$.

Les conclusions de cet auteur sont les suivantes :

— La perte d'eau ainsi obtenue en fin d'expérience est importante, surtout après utilisation de la solution la plus concentrée.

— Le δ plasmatique est 3 fois plus élevé en fin d'expérience avec la solution la plus concentrée.

— Le δ du dialysat diminue et parallèlement la quantité de mosM de la solution.

— Une quantité importante de glucose passe dans le sang (le 1/3 de la solution injectée).

— Du CINa et de l'urée de l'organisme ont passé dans le dialysat. L'urée passant dans le dialysat est en quantité très variable, sans que l'on puisse rattacher ces variations à un facteur précis.

Nous venons ainsi d'étudier le mécanisme intime, tendant à établir l'isotonie des liquides intra-péritonéaux avec le sang. Essayons d'en schématiser brièvement les données essentielles :

— *Au point de vue hydrique* : l'injection intra-péritonéale d'une solution hypotonique, amène une augmentation de la masse hydrique de l'organisme. L'injection d'une solution hypertonique, suivie de son évacuation, a pour conséquence une déperdition d'eau avec chute pondérale corrélative. C'est donc à l'emploi de solutions hypertoniques qu'il conviendra de recourir pour le traitement des œdèmes.

— *Au point de vue de la pression osmotique* : une distinction est à faire entre les solutions salées et sucrées : Dans les deux cas, l'injection d'une solution hypotonique aboutit à une baisse de la P.O. du plasma, l'injection hypertonique aboutit à une élévation de la pression osmotique. Mais si le liquide utilisé est du sel, cette tension osmotique plasmatique restera élevée de façon stable, tandis que si le corps utilisé est du glucose, après son passage dans le sang, il sera détruit par l'insuline. Ainsi, la tension osmotique sanguine en fin de compte, sera plus basse qu'au début. Une certaine quantité d'électrolytes ayant quitté le sang et étant remplacée par du glucose secondairement détruit. On voit tout l'intérêt d'employer les solutions glucosées utilisables quelle que soit la pression osmotique initiale du plasma.

— *Au point de vue de l'équilibre chimique* : Enfin, ces expériences nous permettent d'abord d'analyser quels corps sont capables de traverser la membrane péritonéale : le chlorure de sodium, le glucose, l'urée, passent dans tous

les cas à des vitesses variables. D'une façon globale tous les électrolytes sont susceptibles de passer.

Certains corps, comme les protéines ne passent que lorsqu'il existe une irritation péritonéale (par hypertonie du sérum glucosé, par exemple ; cf. Rappel histologique).

Ces expériences nous permettent également d'observer que les lois de l'osmose relatives aux pressions osmotiques partielles sont dans l'ensemble vérifiées. Les deux liquides en présence de part et d'autre de la cavité péritonéale, tendent à arriver, non seulement à une isotonie globale, mais à une isotonie partielle de chacun de leurs composants.

Il en résulte deux conséquences :

— *Il suffira de faire varier la composition du liquide de dialyse, suivant le corps que l'on veut éliminer de l'organisme.*

— *Il faudra introduire dans la composition du liquide de dialyse tous les électrolytes qui doivent rester dans le sang à un taux identique à celui du sang.*

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE GLUCOSÉE

D'APRÈS NOS OBSERVATIONS

Nous basant sur les notions expérimentales précédemment étudiées et sur les premières observations de dialyses effectuées chez l'homme par BENHAMOU et ses collaborateurs à Alger, par DÉROT à Paris, nous avons pratiqué un certain nombre de dialyses péritonéales glucosées chez des malades atteints de néphropathie hydropyène, de cardiopathie avec œdèmes et de cirrhose ascitique.

Le but que nous nous proposons était d'éliminer de l'organisme de ces malades œdémateux une quantité importante de chlorure de sodium dans l'espoir de faire disparaître leurs œdèmes. On connaît, en effet, les rapports étroits qui existent entre rétention d'eau et de chlorure de sodium ; en fait, il faut savoir que seule l'élimination de sodium est importante, le terme de déchloruration a été consacré par l'usage mais à tort.

Nous avons donc utilisé des solutions de dialyse répondant à deux caractères principaux :

1. Etre dépourvues de sodium et riches en glucose ;
2. Etre de tonicité variable, celle-ci étant choisie d'après la valeur de la tension osmotique plasmatique.

CHAPITRE I

Technique

I. — LES SOLUTIONS TYPES

Différents liquides de dialyse seront utilisés suivant les résultats du bilan électrolytique du malade.

Trois types de solution ont été employés :

1. — *Solution d'Abboth et Shea sans sel.*

Pour 1 litre d'eau :

Glucose	10 à 20 g.	55 à 110 mosM.
NaCl	6,1	208,4
KCl	0,35	9,4
MgCl ₂	0,05	1,2
CaCl ₂	0,23	4,1
PO ₄ H ₂ Na	0,07	1,2
CO ₃ H ₂ Na	2,2	54

Soit 333 à 338 mosM: de $\delta = -0,61$ à $-0,71$.

Il suffit d'enlever le sel de ce mélange.

2. — *Solution de Benhamou isotonique ou liquide ordinaire.*

Glucose	60 g.	330,3 mosM.
KCl	0,35	9,4
MgCl ₂	0,05	1,2
CaCl ₂	0,23	4,1
PO ₄ H ₂ Na	0,07	1,2
CO ₃ H ₂ Na	2,2	54

Soit 396 mosM. $\delta = -0,73$.

3. — *Liquide de Benhamou hypertonique = Solution glucosée à 79 g. ‰.*

La composition est la même sauf la teneur en glucose qui est de 79 g. soit 431 mosM.

La solution totale comprend 500 mosM. avec un $\delta = -0,93$.

Deux remarques sont à faire au sujet de ces solutions :

— Il reste une faible quantité de Na dans les liquides utilisés, 28 meq de Na. Il reste également une faible quantité de Cl mais nous savons qu'il ne joue aucun rôle dans la rétention hydrique.

— Le sérum dit isotonique est en réalité hypertonique faiblement par rapport au sang mais tout le glucose de la solution n'est pas utilisé et il en part une certaine quantité avec le liquide de sortie.

II. — MATÉRIEL

Flacons de 5 litres contenant de l'eau distillée stérile.

Un tuyau de caoutchouc stérile avec stylogoutte et une pince pour régler le débit.

Deux trocars de grande dimension (10 à 15 cm. de long) en raison de l'œdème fréquent de la paroi.

Deux tubes de nylon.

Un tuyau de caoutchouc pour l'écoulement.

III. — TECHNIQUE PROPREMENT DITE

Préparation des solutions.

On prépare à l'avance :

Des solutions mères stérilisées dont la concentration est 10 fois plus forte que le liquide injecté.

Des flacons de 5 litres d'eau distillée que l'on stérilise.

Le bicarbonate est rajouté extemporanément car si on stérilise le mélange de tous les sels avec le bicarbonate on obtient un précipité qui gêne l'écoulement et risque de donner une réaction péritonéale.

On rajoute dans chaque flacon de 5 litres ainsi préparé :

Pénicilline	1 million d'Unités.
Streptomycine	0,50 g. à 1 g.
Héparine	1 cm ³ .
Novocaïne	10 cm ³ (pour éviter les phénomènes douloureux).

Réglage du dispositif.

On met le flacon préparé à 1 mètre au-dessus du plan du lit. Après anesthésie locale, on introduit le premier trocart dans la fosse iliaque gauche, on laisse écouler 2 à 3 litres de liquide ; ce n'est que lorsque cette quantité de liquide a passé que l'on pratique la deuxième ponction alors très facile. On règle ensuite le débit de l'écoulement suivant la vitesse désirée.

S'il existe une ascite préalable, les deux ponctions peuvent être faites simultanément. Si l'ascite est très abondante et le ventre très tendu, on retire 4 à 5 litres d'ascite avant de commencer la dialyse.

CHAPITRE II

Observations

NÉPHROPATHIES HYDROPIGÈNES

OBSERVATION N° 1. — SAU... Edouard, 59 ans.

Malade asthmatique présentant une néphrite subaiguë ayant été précédée par un purpura.

A l'entrée dans le service, on note :

— L'existence d'œdèmes des pieds et des lombes avec une légère ascite.

— Dyspnée, pâleur.

— Examen cardiaque négatif.

— Urée = 2 g. 10.

Après un mois de traitement avec : Théobromine, Stérandryl, tonicardiaques, aucune amélioration n'est signalée. On décide de pratiquer une dialyse dans le double but de diminuer les œdèmes et d'abaisser le taux de l'urée.

DIALYSE : le 5-2-51. — Durée 10 h. :

Liquide injecté : 3 flacons de 5 l. d'Abbott et Shea. $\delta = -0,76$

2 flacons de 5 l. d'Abbott et Shea modifié :

Glucose = 75 g.

ClK = 0 g. 35

Cl₂Mg = 0 g. 05

Cl₂Ca = 0 g. 40

PO₄H₂Na = 0 g. 07

CO₃NaH = 4 g.

$\delta = -0,91$

Liquide retiré : 24 l. 5 contenant 45 g. de ClNa et 20 g. d'urée.

BILAN				
<i>Avant</i>	<i>Après 15 l. d'Abbott et Shea</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} jour</i>	<i>Jours suivants</i>
Poids = 65 kg. 800		62,700	63,700	65
T.A. = 14,5/8,5	13/7	9,5/6,5		
Diurèse = 500 cm ³			750	450 monte à 2 l. avec théo- bromine
Cl Plasma = 3,26		3,59		
Na = 3,90		3,06		
Urée = 1,75	1,26	1,40		1,38
Prot. = 35		60		
R.A. = 59		60		
$\delta = -0,62$		$-0,55$		
δ corrigé = $-0,57$		$-0,54$		

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
-----------------	----------------------

Petit shock à la 4^e heure

- *Les jours suivants* : Réaction péritonéale avec légère défense. Théobromine
Phénergan
Vomissements.
Les œdèmes diminuent légèrement pendant les 3 premiers jours.
La diurèse n'a pas été modifiée spontanément mais la Théobromine administrée présente une action qu'elle n'avait pas avant la dialyse.

12-3-51 : Les œdèmes ont augmenté progressivement. Par contre, l'urée est descendue à 0 g. 80.

L'exitus se produit par œdème pulmonaire.

OBSERVATION N° 2. — DEM... Henri, 55 ans.

Malade atteint de néphrose, qui nous a été adressé par le service du Professeur agrégé VACHON après échec du traitement classique (protéolysat, extrait thyroïdien, ClH, diurétiques mercuriels).

A l'entrée : Etat d'anasarque avec ascite, hydrothorax, œdème facial et des membres inférieurs important.

Albumine à 7 g. 50.

1^{re} DIALYSE : le 27-3-51. — Durée 10 h. :

Liquide injecté : Après ponction de l'ascite (4 l.) on passe : 15 l. de liquide de Benhamou. $\delta = -0,70$.

Liquide retiré : 20 l. contenant 100 g. de Protéines et 230 g. de ClNa.

<i>BILAN</i>				
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} jour</i>	<i>2^e jour</i>	<i>3^e jour</i>
Poids = 85 kg.	76	74	74,400	
T.A. = 14,5/6	9,5/6	6	12,5/8	12/8
Diurèse = 0 l. 800		0,400	0,500	0,200
Pouls = 90	120			
Cl = 3,55	3,62			
Na = 3,60	2,97			
Urée = 0,51	0,52			
Prot. = 30	30			
R.A. = 66 vol.	55 vol.			
δ = - 0,59	- 0,56		- 0,53	
Hem. = 30 %	40		31	
Vol. sanguin 7.100 cm ³	5.160			
Vol. Plasma 5.000 cm ³	3.100			

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Petits phénomènes de shock à 2 reprises en cours de dialyse. Evacuation du liquide difficile en raison d'un précipité blanc formé au moment du mélange des flacons.	Pressyl
— 1 ^{er} jour : Douleurs abdominales Dyspnée, galop Etat confusionnel	Pénicilline 2 Pressyl Camphre Ouabaine
— 2 ^e jour : Œdèmes diminués Dyspnée légère, galop Etat stuporeux	Ouabaine Pénicilline Pressyl Novurit
— 3 ^e jour : Etat général bon Confusion mentale Petits mouvements convulsifs Asthénie	Même traitement + 12 g. de ClNa
— 4 ^e jour : Œdèmes peu modifiés Asthénie considérable Perd peu à peu connaissance Exitus	Traitement tonocardiaque + 50 g. de ClNa.

OBSERVATION N° 3. — For... Suzanne, 12 ans.

Cette enfant de 12 ans présente une néphrose lipoïdique pure dont le début remonte à 3 mois avant son hospitalisation. Les traitements successifs institués : ponction d'ascite, régime déchloruré, thyroxine, subtosan et A.C.T.H. sont absolument inefficaces.

A l'entrée dans le service, tableau d'anasarque généralisé, œdème de la face, lombaire, ascite et hydrothorax. Soit environ 14 kg. d'œdème.

Albumine = 4 g. 5.

T.A. = 10,5/6.

Urée = 0,29.

DIALYSE : le 13-4-51. — Durée 5 h. :

Liquide injecté : 8 l. 5 de liquide de Benhamou.

Liquide retiré : 13 l. contenant 88 g. de ClNa.

<i>BILAN</i>			
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} jour</i>	<i>Jours suivants</i>
Poids = 40 kg.	35,600		27
T.A. = 10,5/6	9/5,5		
Urée = 0,29			
Prot. = 30			
Diurèse = 0 l. 200		0,800	1

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
-----------------	----------------------

La dialyse est bien supportée.

— 1^{er} jour : Les œdèmes diminuent

Neptal
Pénicilline
Camphre

— *Les jours suivants* : Les œdèmes ont presque complètement disparu. Il persiste simplement un peu de boursouffure de la face et un minime œdème des cuisses.

Neptal
Cédilanine
Théobromine
Chlorure d'ammonium

9-5-51 : Réapparition d'un léger œdème de la face et des membres inférieurs.

12-51 : On apprend le décès de la malade dans des circonstances imprécisées. Son état semble être resté stationnaire jusque-là.

OBSERVATION N° 4. — HAM... Morhart, 63 ans.

Néphrite chronique hydropyène, ayant débuté en Juillet 1950.
En Octobre, hospitalisation.

Le bilan clinique de ce malade montre l'existence d'œdèmes généralisés à la face, aux membres, au scrotum ; ascite sans hydrothorax.

Albumine = 4 g.

T.A. = 21/10.

Urée = 0,50.

Régime déchloruré, théobrominé et diurétiques mercuriels sont sans action. On décide de pratiquer une dialyse.

DIALYSE : le 12-6-51. — Durée 7 h. :

Liquide injecté : 7 l. d'Abbott et Shea modifié (pour 1 l.).

Glucose = 50 g.

KCl = 0,35

MgCl₂ = 0,05

CaCl₂ = 0,23 δ = — 0,69

PO₄H₂Na = 0,07

CO₃NaH = 2,29

Liquide retiré : 6 l. 5 contenant : 27 g. de ClNa

3 g. 92 d'urée,

13 g. de protéines.

BILAN

Avant	Après	Jours suivants
Poids = 55 kg. 300	55,600	Descend à 50 kg.
T.A. = 19/10	16/9	
Diurèse = 0 l. 500		Entre 0,600 et 1,500
Cl = 3 g. 50	3,48	
Urée = 0,45	0,35	
Prot. = 44	47,50	
R.A. = 40	45	
δ = — 0,60	— 0,55	
H. = 31 %	36	

Résultats : Sans aucune thérapeutique associée, la diurèse a augmenté, le malade a perdu 5 kg. 500 et ses œdèmes ont totalement disparu. Il quitte le service en excellent état. Nous l'avons malheureusement perdu de vue par la suite.

OBSERVATION N° 5. — BUG... Fernand, 18 ans.

Ce malade est adressé dans le service par le Professeur LEVRAT. Il est porteur d'une néphrose dont la première manifestation remonterait à l'âge de 3 ans. Actuellement, l'atteinte rénale est marquée par des signes d'insuffisance avec azotémie et hypertension.

L'examen montre un œdème généralisé avec hydrothorax, ascite et œdème des membres.

T.A. = 17.

Urée = 1 g. 10.

Albumine = 5 g.

Cette insuffisance rénale interdit l'utilisation des diurétiques mercuriels et de l'A.C.T.H. C'est une indication absolue de dialyse.

1^{re} DIALYSE : le 31-8-51. — Durée 4 h. :

Liquide injecté : 10 l. de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 10 l. contenant 27 g. 5 de ClNa.

Le bilan humoral n'a pu être pratiqué.

La dialyse est très bien supportée.

Suites : Perte de poids de 2 kgs.

— Pas d'action nette sur la diurèse, ni sur l'œdème.

— Amélioration de l'état général avec disparition de la somnolence.

2^e DIALYSE : le 12-9-51. — Durée 7 h. :

Liquide injecté : 3 l. de liquide ordinaire. $\delta = -0,70$

+ 12 l. de liquide ordinaire + 750 cm³ de sérum
glucosé hypertonique à 20 % par 5 l. $\delta = -1$.

Liquide retiré : 17 l. contenant 46 g. de ClNa.

BILAN					
Avant	Après	1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour	4 ^e jour
Poids = 56 kg. 7		52,400	51,900		52,800
T.A. = 11,5	10	13			
Diurèse = 0 l. 7		1,300	1,200	1,100	0,600
Cl = 3,97	3,20	3,37	3,69	3,62	3,55
Na = 3,75	3,20	3,80		3,70	
Urée = 1,05	0,98	1,09		1,05	1,09
Prot. = 43	42	33	33	48	37,5
R.A. = 56	48	50	30	28	
Résist. = 67	73,5	69,4	67,5	69	66
H. = 24	27	18	18	10	16
Glycémie = 1 g. 10	4,25	1,22			

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée.	20 U. d'Insuline
— 1 ^{er} jour : Va bien, quelques douleurs abdominales Œdème très diminué	
— 2 ^e jour : Diminution de l'œdème	
— 5 ^e jour : Malade très amélioré subjectivement Persistance de l'ascite et disparition complète de l'œdème des membres inférieurs	Scille Théobromine

27-9-51 : Anémie à 1.000.430 G.R. nécessitant 2 transfusions.

8-11-51 : Le malade rentre chez lui en assez bon état.

Les œdèmes ont presque disparu.

9-10-52 : On apprend la mort du malade au cours d'un épisode anurique.

OBSERVATION N° 6. — BON... René, 42 ans.

Néphrite chronique, azotémique, hypertensive et hydropyène s'étant manifestée cliniquement en mars 1951. Hospitalisation le 6 août 1951 ; un traitement tonocardiaque associé au régime sans sel et à la théobromine est inopérant.

L'examen montre :

— Un œdème des membres inférieurs avec ascite et hydrothorax droit.

— Au cœur, un souffle systolique d'I. M. avec dyspnée.

— T.A. = 23/14.

— Albumine = 3 g.

DIALYSE : le 17-9-51. — Durée 6 h. :

Liquide injecté : 10 l. du mélange

3 l. de liquide ordinaire. $\delta = -0,70$

7 l. de liquide ordinaire + 750 cm³ de sérum glucosé à 20 %. $\delta = -1$.

Liquide retiré : 10 l. 5 contenant 42 g. 5 de ClNa et 21 g. 20 d'urée.

BILAN		
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} Jour</i>
Poids = 66 kg. 700		60,400
T.A. = 19/13	17,5/20	
Diurèse = 1 l. 700		1,600
Cl = 3,23	3,26	3,40
Urée = 1,94	1,80	1,93
Prot. — 48	41	48
R.A. = 38	33	
Résist. = 72	76,5	
H. = 28 %	35	28
Glycémie = 1,52	2,70	

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Pendant la dialyse peau sèche Crampes musculaires au niveau des doigts.	
— 1 ^{er} jour : Diminution des œdèmes	
— 2 ^e jour : Dyspnée diminuée	Chlorure d'ammonium
— 5 ^e jour : Réapparition d'œdèmes aux membres inférieurs	Digitaline

18-10-51 ! Exitus par infarctus splénique.

OBSERVATION N° 7. — ARN... Edith, 33 ans.

Il s'agit d'une ancienne poliomyélite qui présente depuis un mois et demi un syndrome néphrétique.

Le traitement habituel : régime sans sel, diurétiques mercuriels et A.C.T.H. sont sans action sur le syndrome œdémateux et humoral et amènent par contre une élévation de l'urée à 0 g. 90.

On décide de pratiquer une dialyse.

Il existe environ 16 kgs d'œdème, répartis au niveau des membres et de là face respectant plèvre et péritoine.

1^{re} DIALYSE : le 28-9-51. — Durée 9 h. :

Liquide injecté : 22 l. d'Abbott et Shea sans sel + 250 cm³ de sérum
glucosé hypertonique à 20 % par 5 litres
δ présumé = — 0,80.

Liquide retiré : 26 l. contenant 81 g. de ClNa.

BILAN				
Avant	Après	1 ^{er} Jour	2 ^e Jour	6 ^e Jour
Poids = 76 kg. 600			69,300	66
T.A. = 9	6,5			
Diurèse =		0,600	1,500	1,100

Clinique	Thérapeutique
Dialyse relativement bien supportée.	Cortisone 200 mg. Insuline 20 U. Pressyl
— 1 ^{er} jour : Va bien Les œdèmes diminuent brusquement	A.C.T.H.
— Les jours suivants : Les œdèmes disparaissent aux membres inférieurs Quelques vomissements	A.C.T.H. 6 jours

13-10-51 : Il existe à nouveau un œdème important aux membres inférieurs. On décide de recommencer une cure d'A.C.T.H.

2-11-51 : La cure d'A.C.T.H. amène une augmentation des œdèmes. On décide de pratiquer une nouvelle dialyse.

2^e DIALYSE : le 2-11-51. — Durée 9 h. :

Liquide injecté : 23 l. d'Abbott et Shea sans sel.

Liquide retiré : 21 l. 5 contenant 70 g. de ClNa.

BILAN				
Avant	Après	1 ^{er} Jour	3 ^e Jour	9 ^e Jour
Poids = 66 kg. 500			60,800	58,600
T.A. = 12/6	7			
Diurèse = 600 cm ³		1,600	2,400	1,800
Cl =			3,30	
Urée =			1,60	
Protéines =			42,5	
R.A. =			44	

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée à part quelques nausées.	Aucune
Disparition des œdèmes.	

15-6-53 : La malade va très bien, n'a plus d'œdème. Elle n'a reçu aucun traitement depuis sa sortie de l'hôpital. Elle garde une albuminurie à 0 gr. 90, une urée à 0 gr. 80, un rapport S/G normal.

OBSERVATION N° 8. — BACH... Michèle, 4 ans.

Néphrose lipéidique ayant débuté à l'âge de 1 an, évoluant par poussées successives ; la dernière poussée a nécessité une hospitalisation dans le service du Professeur BERNHEIM où un traitement à l'A.C.T.H. associé à des perfusions de plasma à l'extrait thyroïdien et à la théobromine reste sans effet. On décide alors de pratiquer une dialyse et l'enfant est adressée dans le service.

L'examen montre l'existence d'un œdème généralisé avec ascite, et hydrothorax droit.

Albumine = 17 g.

1^{re} DIALYSE : le 24-1-52. — Durée 3 h. 30 :

Liquide injecté : 4 l. 5 du mélange, 5 l. de liquide d'Abbott et Shea sans sel + 500 cm³ de sérum glucosé hypertonique à 20 %.

Liquide retiré : 6 l. 5 contenant 26 g. de ClNa.

BILAN				
Avant	Après	1 ^{er} jour	2 ^e jour	Jours suivants
Poids = 22 kg. 100		16,800	16,200	
T.A. = 12	10			
Diurèse = 500 cm ³		0,500	0,700	0,600 à 0,800
Cl = 3,51	3,62			
Urée = 0,40				
R.A. = 28				
δ = -0,53	-0,53			
Résist. = 67,5	65,6			
H. = 31,5	27,5			
Dens. plas. = 1018				

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée.	
— 1 ^{er} jour : Œdème nettement diminué	Urotropine
— 2 ^e jour : Bon état général, œdème des membres inférieurs disparu.	Théobromine
— Jours suivants : Etat stationnaire, légère réascension du poids.	
3-2-52 : Réapparition des œdèmes.	

2^e DIALYSE : le 18-2-52. — Durée 4 h. 30 :

Liquide injecté : 8 l. du mélange, 5 l. d'Abbott et Shea sans sel + 500 cm³ sérum glucosé hypertonique à 20 %.
δ = -1,03.

Liquide retiré : 8 l. contenant 37 g. 5 de ClNa.

BILAN			
Avant	Après	1 ^{er} Jour	Jours suivants
Poids = 20 kg.		15,400	15,500
T.A. = 11	9,5	10,5	
Diurèse = 0 l. 500		0,500	0,500

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée.	
— 1 ^{er} jour : Somnolence	Théobromine. Pénicilline. 5 g. de ClNa
— 2 ^e jour : Va mieux	2 g. de ClNa
— 3 ^e jour : Encore somnolente	2 g de ClNa + 1 g de ClK
— Jours suivants : La malade va beaucoup mieux. Les œdèmes ont notablement diminué.	

— Le 20-52 : La malade revient dans le service, les œdèmes ayant réapparu comme précédemment, on décide de pratiquer une nouvelle dialyse.

3^e DIALYSE : le 21-3-52 :

Liquide injecté : 1 l. 5 de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 2 l. 6 de ponction d'ascite pratiquée avant la dialyse
+ 1 l. 8 de dialyse contenant 8 g. 9 de ClNa.

BILAN
— Perte de poids de 3 kg. 300.
— La diurèse passe de 0 l. 500 à 0 l. 800 les jours suivants.
— Les œdèmes ont presque disparu.
— Etat général très amélioré avec reprise de l'appétit, mais pas de modification du syndrome humoral.
— La malade quitte le service.

Le 6-10-52 : Nouvelle hospitalisation. L'état général était resté excellent jusque-là, le syndrome œdémateux n'avait pas été modifié. Depuis quelques jours, réapparition d'ascite et exitus le 18-11-52 par affection intercurrente.

OBSERVATION N° 9. — BAR.. Lucienne, 3 ans.

Néphrose lipoïdique pure évoluant depuis un an et trois mois. Hospitalisation dans le service du Professeur BERNHEIM. Le traitement d'Epstein associé à la Cortisone n'améliore que passagèrement le syndrome œdémateux et on fait passer cette enfant dans le service en vue d'une dialyse.

A l'entrée, on note un œdème considérable (4 kg. d'œdèmes environ), avec grosse ascite, œdèmes de la face, des lombes, des membres inférieurs sans hydrothorax.

Albumine = 18 g.

1^{re} DIALYSE : le 12-2-52. — Durée 2 h. 30 :

Liquide injecté : 3 l. de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 4 l. contenant 11 g. 8 de ClNa.

BILAN			
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} Jour</i>	<i>Jours suivants</i>
Poids = 16 kg.		14,200	14,300
T.A. = 8			
Diurèse = 0 l. 200		0,500	0,500
Cl = 3,80			
Urée = 0,37			
Protéines = 39			

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Dialyse bien supportée. Elle a été minime en raison de la difficulté éprouvée à faire ressortir le liquide.	Pénicilline Théobromine

— *Suites* : Disparition totale de l'ascite et des œdèmes.

9-3-52 : Nouvelle hospitalisation pour nouvelle dialyse en raison de la réapparition des œdèmes avec ascite.

2^e DIALYSE : le 2-4-52 :

— On ponctionne 500 cm³ de liquide d'ascite.

— On fait passer par l'orifice de ponction 1 l. de liquide ordinaire sans sel, on laisse une heure et on retire 600 cm³ contenant 5 g. 85 de ClNa.

Cette dialyse est insuffisante en raison des difficultés qu'on a eues à retirer le liquide. On ne note aucun résultat appréciable. On institue un traitement par l'administration de résines qui reste inefficace.

3^e DIALYSE : le 22-4-52. — Durée 5 h. :

Liquide injecté : 5 l. de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 4 l. contenant 15 g. de ClNa.

Aucun bilan n'a pu être pratiqué.

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Dès le lendemain, le tableau est transformé ; disparition de l'œdème du visage et des membres inférieurs.	
— Perte de 3 kg.	Théobromine
— Diurèse importante (non dosée car l'enfant perd ses urines).	

26-6-52 : L'œdème avait pratiquement disparu, mais depuis quelques jours, nouvelle poussée d'ascite, avec légère boursouffure du visage. On recommence une dialyse.

4^e DIALYSE : le 3-7-52 :

On passe 4 l. de liquide ordinaire.

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Légère amélioration des œdèmes	
Chute de poids de 2 kg.	Chlorure d'ammonium
Surtout amélioration de l'état général	Théobromine
La diurèse passe de 0 l. 5 à 1 l.	

En Février 1953, alors que le syndrome œdémateux était resté stationnaire, on apprend le décès de l'enfant à l'occasion d'un épisode grippal.

OBSERVATION N° 10. — DEC... Célestin, 60 ans.

Ce malade présente un diabète gras évoluant depuis 1930. Depuis 1950, s'est constituée une néphrite chronique, azotémique, hydropigène et hypertensive.

Tonicardiaques et diurétiques associés à l'Insuline ont stabilisé la maladie jusqu'en Janvier 1952.

Hospitalisation en Février 1952, où l'on note :

— Une urée à 1 g. 25.

— Albumine = 3 g.

— Un œdème intéressant les membres inférieurs, sans ascite ni hydrothorax.

— La tension artérielle est à 19,5/10,5.

Il existe un gros cœur avec un souffle d'I. M. fonctionnel.

DIALYSE : le 26-2-52 :

Liquide injecté : 6 l. 5 d'Abbott et Shea, sans sel et sans glucose, en raison du diabète.

Liquide retiré : 6 l. contenant 24 g. de ClNa.

<i>BILAN</i>				
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} jour</i>	<i>2^e jour</i>	<i>3^e jour</i>
Poids = 96 kg. 500		95,500		97,500
T.A. = 17,9	17/9			
Diurèse = 1 l. 5		1,7	2,4	1,5
Cl = 3,72		3,75		
Urée = 1,20		1,20		
Prot. = 68,5		69		
R.A. = 33		35		
H. = 31		31		
δ = — 0,60		— 0,61		
Résist. = 65		65,7		

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Dialyse bien supportée.	Insuline 30 U.
— 1 ^{er} jour : Amélioration subjective. Le malade se déclare satisfait.	
Les œdèmes avaient régressé notablement.	
Exitus 4 mois après.	

OBSERVATION N° 11. — GRA... Jacques, 2 ans 1/2.

Il s'agit d'une néphrose lipoïdique ayant été traitée dans le service du Professeur agrégé JEUNE, par A.C.T.H., diurétiques mercuriels, résines, plasma. Après échec de toutes ces thérapeutiques, l'enfant nous est adressé pour une dialyse.

L'examen montre : des œdèmes généralisés avec ascite, hydrothorax et œdème des membres. Il existe, par ailleurs, des signes d'insuffisance rénale avec urée à 1 g.

Albumine = 11 g.

DIALYSE : le 20-3-52. — Durée 11 h. 30 :

Liquide injecté : 14 l. de mélange

5 l. d'Abbott et Shea salé. δ = — 1,06

5 l. d'Abbott et Shea + 2 flacons de 500 cm³ de sérum glucosé hypertonique à 30 %. δ = — 1,28

4 l. de liquide d'Abbott et Shea sans sel.

Liquide retiré : 15 l.

BILAN	
Avant	Après
Poids = 17 kg. 600	
T.A. = 8,5	6
Cl = 4,20	3,69
Na = 3 g. 56	3,31
K = 0,23	0,25
Urée = 3,60	2,20
Prot. = 35	33
Résist. = 55,13	64,60
H. = 27	

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée. Langue sèche en fin de dialyse.	Insuline 10 U. Pénicilline
— 1 ^{er} jour : Les œdèmes ont considérablement diminué, mais l'enfant perd ses urines. Vomissements. Ballonnement abdominal. Ascension thermique à 40 et décès.	Pénicilline. Camphre. Sérum glucosé isoionique + 0 g. 20 de Citrate de Potassium

OBSERVATION N° 12. — R... Gérard, 16 ans.

Ce malade nous est adressé par le service du Professeur CIBERT. Il s'agit d'une néphrose lipoïdique chez un garçon atteint d'infantilisme. Un traitement à l'A.C.T.H., au plasma, à l'extrait thyroïdien reste inefficace et amène une élévation du taux de l'urée. On décide alors de suspendre le traitement hormonal et de pratiquer une dialyse. L'examen révèle avant la dialyse une volumineuse ascite avec œdème modéré des membres inférieurs, du scrotum, des lombes.

DIALYSE : le 13-1-53. — Durée 4 h. 30 :

Liquide injecté : 5 l. de liquide ordinaire sans sel.

Liquide retiré : 8 l. contenant 44 g. 80 de ClNa.

BILAN	
Avant	Après
Poids = 28 kg. 700	
T.A. = 10	Imprenable
Diurèse = 200 cm ³	
Cl = 3,75	3,90
Na = 3,38	3,22
K = 0,18	0,18
Urée = 1,26	2,05
Protéines = 38	33
R.A. = 29	20
Résist. = 64,5	
Hém. = 24	

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Apparition de shock, pâleur extrême, pouls imprenable, dyspnée. Impression de mort imminente.	Ouabaïne Camphre 800 cm ³ de sérum physiologique + 20 cm ³ de sérum hypertonique salé à 20 % Soit au total : 12 g. de ClNa.
— 1 ^{er} jour : Va mieux, diarrhée, asthénie, pas de trouble de la conscience	Ouabaïne Camphre. 1 l. de sérum physiologique + 20 cm ³ de sérum hypertonique salé à 20 %
— 2 ^e jour : Etat identique	Même traitement.
— 3 ^e jour : Etat identique, la famille reprend le malade malgré notre avis.	

CARDIOPATHIES

OBSERVATION N° 13. — Cha... Joseph, 45 ans.

Ancien hypertendu dont les premiers signes de défaillance cardiaque remontent à Octobre 1949. A la suite de plusieurs poussées d'asystolie, ce malade est hospitalisé dans le service du Professeur FROMENT. Il existe :

- Une asystolie avec galop.
- De volumineux œdèmes.
- Une hépatomégalie.
- La tension artérielle est décapitée à 18/14,5.
- Le temps de circulation est à 40 minutes.
- La tension veineuse à 25 cm d'eau.

Devant l'aggravation des signes, malgré la thérapeutique tonocardiaque et diurétique, il est décidé de pratiquer une ligature de la veine cave inférieure.

Le 19-12-50 : Intervention au Pavillon O (Professeur SANTY).

Résultats :

- Amélioration des signes cardiaques.
- Disparition du galop.
- Persistance d'un souffle systolique de pointe.
- Diminution de la dyspnée.
- Persistance de volumineux œdèmes des bourses interdisant la station debout.
- T.A. = 15,5/10.
- Tension veineuse : 10 cm deau.
- Temps de circulation : 15 secondes.

Le 12-3-51, on note :

- Au cœur, une tachyarythmie.
- Un anasarque considérable intéressant membres inférieurs et supérieurs.
- Ascite sans hydrothorax.
- Dyspnée très vive.

L'état du malade est tel, que l'on hésite à pratiquer une dialyse.

DIALYSE : le 12-3-51 :

Liquide injecté : 20 l. de liquide de Benhamou.

Liquide retiré : 18 l. contenant 105 g. de ClNa + une partie du liquide qui s'est évacué en dehors du tube.

BILAN					
Avant	Après	1 ^{er} jour	2 ^e jour	5 ^e jour	Jours suiv.
Poids = 87 kg. 7	86,300	80,800	78,600	73,300	72 à 76
Diurèse = 0 l. 8 à 2 l.		6,5	3	3,4	2 à 3
T.A. = 17/10	14/9	14/9	14,5/9	15/10,5	15,5/10,5
Cl Plasma = 3,37	3,40				
Na = 3,70	3,25				
Urée = 0,39	0,28				
Prot. = 65	56				
R.A. = 65	55				
δ = -0,59	-0,55		-0,53	-0,58	Normal
H. = 49	55		42	47	

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée	Ouabaïne
Douleurs abdominales	Novurit
	Camphre
— du 1 ^{er} au 5 ^e jour : Les œdèmes ont considérablement diminué	Cédilanide
La dyspnée a presque disparu	Novurit
Rythme cardiaque à 90	Camphre
	Pénicilline

30-3-51 : Rentré chez lui en bon état gardant simplement un œdème des membres inférieurs.

6-8-51 : Le malade vient sur ses jambes se montrer. Va relativement bien.

29-8-51 : Scène d'anasarque compliquée d'embolie artérielle. Une nouvelle dialyse n'empêche pas l'exitus.

OBSERVATION N° 14. — JA... Lucienne, 43 ans.

Hypertension datant de 4 ans. Apparition d'œdèmes des membres inférieurs avec ascite. Echec des tonicardiaques et des diurétiques mercuriels.

L'examen montre :

— Ascite, œdème des membres inférieurs, des lombes ; la quantité d'ascite doit être évaluée à 10 kgs.

— Au cœur, souffle systolique d'I. M.

— Rétinite hypertensive.

DIALYSE : le 4-2-51. — Durée 9 h. :

Liquide injecté : 22 l. d'Abbott et Shea sans sel + 500 cm³ de sérum glucosé hypertonique à 20 % par 5 l.

Liquide retiré : 25 l. contenant 87 g. 5 de ClNa.

BILAN			
Avant	Après	1 ^{er} jour	2 ^e jour
Poids = 71,500		62,500	
T.A. = 25/13	16/8	15/5	16,5/20
Diurèse = 1 l.		Perd ses urines	Perd ses urines
Cl = 3,40	3,30		
Urée = 0,35	0,30		
Prot. = 77	70		
R.A. = 50	46		
δ = - 0,54	- 0,50		- 0,53
Résist. = 68,80	74		67
H. = 49	52		47,5
Dens. = 1.033	1.031		1.030

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée.	Gardénal sodique. Ouabaïne. Pressyl. Novurit. 10 U. d'Insuline
— 1 ^{er} jour : Obnubilation Crampes dans les jambes La T.A. passe de 15,5/8 à 20,5/12 après l'injection de sérum	1 l. de sérum physiologique + 60 cm ³ de sérum salé hypertonique. Soit 19 g. de ClNa
— 3 ^e jour : Torpeur	Ouabaïne
— 4 ^e jour : Tend à sortir de sa torpeur Scène de défaillance cardiaque brutale au cours de la perfusion amenant la mort.	750 cm ³ de sérum physiologique + 3/4 d'ampoule de sérum hypertonique. Soit 8 g. de sel.

OBSERVATION N° 15. — LEC. Robert, 23 ans.

Jeune homme de 23 ans, porteur d'une symphyse du péricarde, avec état d'anasarque, adressé dans le service par le Professeur FROMENT en vue d'une dialyse pour assécher les œdèmes avant l'intervention.

Etat d'anasarque avec ascite, hydrothorax, œdèmes des membres inférieurs et supérieurs, des bourses.

Dyspnée modérée, très mauvais état général.

1^{re} DIALYSE : le 10-7-51. — Durée 3 h. 30 :

Liquide injecté : 10 l. de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 10 l. contenant 40 g. de ClNa.

BILAN				
Avant	Après	2 ^e jour	3 ^e jour	Jours suivants
T.A. = 10	8			
Diurèse = 0 l. 700		0,500	1,200	Autour de 1,500
Cl = 3,23				
H. = 40 %				
R.A. = 60				

Clinique	Thérapeutique
Dialyse courte en raison de l'état précaire du malade. Shock en fin de dialyse avec frissons et cyanose	1 Neptal + Chloramonic
Poussée d'arthrite métacarpophalangienne	quotidien

Suites : Les œdèmes régressent nettement. Etat général inchangé. Dyspnée inchangée.

2^e DIALYSE : le 23-7-51. — Durée 4 h. 30 :

Liquide injecté : 13 l. de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 17 l. 5 de liquide contenant 61 g. de ClNa.

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée	Aucune
Nouveaux phénomènes articulaires en fin de dialyse	

Suites : Les œdèmes disparaissent complètement. Le malade passe en chirurgie. Malheureusement exitus 3 jours après l'intervention, de complications pulmonaires.

OBSERVATION N° 16. — HER... Julien, 72 ans.

Ce malade est hypertendu et présente depuis mars 1951 des signes d'hyposystolie. Il est hospitalisé dans le service avec une dyspnée vive, un œdème des membres inférieurs avec hydrothorax. L'auscultation cardiaque révèle une arythmie complète.

Le traitement tonocardiaque et les diurétiques mercuriels associés au régime sans sel, ont perdu toute efficacité et on décide de pratiquer une dialyse.

DIALYSE : le 8-8-51. — Durée 4 h. :

Liquide injecté : 7 l. 5 de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 8 l. contenant 35 g. de ClNa.

BILAN			
Avant	Après	1 ^{er} jour	6 ^e jour
Poids = 70 kg. 5		67,5	64
T.A. = 19/4	17,5/10		
Diurèse = 1 l.		1	1,4
Cl = 3,16			
Prot. = 68		60	67
R.A. = 55			
Vol. Plasma = 5,40			
Col. sanguin = 6,9			
L.E.C. = 28,42			
Résist. =		68,5	69,3
Clinique		Thérapeutique	

La dialyse est écourtée à cause d'une dyspnée très importante. Abdomen ballonné. La dyspnée est calmée le soir.

— 1^{er} jour : La dyspnée a disparu

— Les jours suivants : Les œdèmes diminuent.

Cédilanide

Cédilanide
Ponction évacuatrice
de plèvre : 800 cm³

Novurit
Cédilanide
Ponction de plèvre :
600 cm³

21-8-51 : Le poids s'est élevé à nouveau. La diurèse baisse. On pratique une nouvelle dialyse.

2^e DIALYSE : le 22-8-51. — Durée 4 h. :

Liquide injecté : 5 l. 5 de liquide ordinaire.

Liquide retiré : 5 l. contenant 25 g. de ClNa.

BILAN				
Avant	Après	1 ^{er} jour	3 ^e jour	5 ^e jour
Poids = 69 kg. 500		64,8	61,8	64,5
T.A. = 14,5/8	14,5/8			
Diurèse = 0 l. 200		2,5	1,5	1
Cl = 3,62				3,57
Na =				3,60
Prot. =				72
R.A. =				65
Résist. = 66,5				66,9
Cl. urinaire =				0,85
Na urinaire =				2,85

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée.	Novurit Chloramonic
— 5 ^e jour : Œdème très diminué, mais persistant aux jambes Hydrothorax moyen	Novurit
15-12-51 : Exitus 4 mois après.	

OBSERVATION N° 17. — Lo... Laurence, 62 ans.

Cette malade a présenté depuis cinq ans plusieurs épisodes d'infarctus myocardique ayant abouti progressivement à l'installation d'une asystolie.

Elle se présente à l'entrée avec une ascite, des œdèmes des membres inférieurs importants, un gros foie avec signes d'insuffisance hépatique. L'auscultation cardiaque révèle un gros cœur avec galop et souffle d'I.M. fonctionnel. Orthopnée, cyanose et crise de dyspnée paroxystique.

La thérapeutique antérieure (diurétiques mercuriels et tonocardiaques) n'a pas amené d'amélioration notable ; on décide donc de pratiquer une dialyse.

1^{re} DIALYSE : le 18-9-52. — Durée 7 h. 30 :

Liquide injecté : 12 l. de liquide ordinaire + 1 l. de liquide de concentration en glucose légèrement supérieure.

Liquide retiré : 15 l. contenant 60 g. de ClNa.

BILAN				
Avant	Après	1 ^{er} jour	2 ^e jour	4 ^e jour
Poids = 97 kg.				81,5
T.A. = 14	11,5	12	12	12
Diurèse = 0,5 à 1 l.		Incontinence	Abondante	2,4
Cl = 3,95	3,35		3,60	
Na = 3,25	3,06		3,21	
Urée = 0,60	0,65		0,57	
Prot. = 62	62		55	
R.A. = 56 vol.	47		52	
δ = -0,57	-0,58	-0,59		
Résist. = 65,3	66,5	67	68,4	
H. = 41	44,5			

Clinique	Thérapeutique
Dialyse bien supportée Après dialyse, la dyspnée et la cyanose ont disparu Pouls ralenti et bien frappé.	
— 1 ^{er} jour : Somnolence Asthénie	7 g. de ClNa Ouabaïne Camphre
— 2 ^e jour : Somnolence Agitation Après l'injection de sel, la malade est moins confuse et moins somnolente	1 l. de sérum physiologique + 12 g. de ClNa 250 g. de sérum glucosé 0 g. 5 de citrate de K Ouabaïne
— 3 ^e jour : Conscience améliorée Les œdèmes ont considérablement régressé	Novurit
— 4 ^e jour : A nouveau somnolente	
— Les jours suivants : Réapparition relative des œdèmes avec état confusionnel et hallucinations malgré un ionogramme normal.	

2^e DIALYSE : le 3-10-52. — Durée 3 h. 30 :

Liquide injecté : 5 l. de liquide ordinaire
+ 1 l. de sérum glucosé hypertonique à 30 %
 δ = -1,18

Liquide retiré : 10 l. 5 contenant 35 g. de ClNa.

Clinique	Thérapeutique
----------	---------------

Dialyse bien supportée

- 1^{er} jour : Les œdèmes diminuent
Signes psychiques inchangés · Perfusion 500 cm³ de
Hémorragie nécessitant une sang
transfusion
- Les jours suivants : Etat psychique in-
changé
Exitus.

OBSERVATION N° 18. — EM... Marthe, 54 ans.

Malade de 54 ans, ancienne rhumatisante ayant présenté une I. M. installée à la suite d'une crise de rhumatisme ; étant par ailleurs hypertendue, ayant effectué un premier séjour dans le service en Avril 1952, pour état d'asystolie avec anasarque. Le traitement classique avait amendé les troubles cardiaques et œdémateux de façon satisfaisante.

Six mois après, en Octobre 1952, la malade revient dans le service, très dyspnéique avec une ascite, un gros foie, un œdème des membres inférieurs, sans hydrothorax. L'auscultation cardiaque révèle une I. M. organique et une arythmie complète. Les diurétiques mercuriels et les tonicardiaques ont perdu toute efficacité et on décide une dialyse.

Le poids des œdèmes est évalué à 17 kgs.

DIALYSE : le 4-10-52. — Durée 3 h. 45 :

Liquide injecté : 5 l. d'Abbott et Shea sans sel + 250 g. de sérum glucosé hypertonique à 30 ‰.

Liquide retiré : 6 l. contenant 25 g. de ClNa.

BILAN						
Avant	Après	1 ^{er} jour	2 ^e jour	4 ^e jour	7 ^e jour	14 ^e j.
Poids = 66 kg. 600		64,600		57,700		49,7
T.A. = 21	14	14				
Diurèse = 1 l.		0,500	3	4,200		
Cl = 3,40	3,30				3,25	3,37
Na = 3,35	3,31				3,23	
K = 0,208	0,21				0,224	
Urée = 0,68	0,63				0,25	0,72
Prot. = 75	78				79	76
R.A. = 51	45				58	50
Résist. = 70,4	72				70,7	73,7
H. = 33	36					40
ClNa urinaire = g.		1,52			5,85	

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Ballonnement abdominal	Camphre
Dialyse bien supportée.	Ouabaine
— 1 ^{er} jour : Œdème légèrement diminué	Novurit
Ascite identique	Ouabaine. Camphre
— 2 ^e jour : Dyspnée très améliorée	
Œdème diminué	Digitaline
— 4 ^e jour : Idem	Digitaline. Novurit
— 7 ^e jour : Disparition de l'œdème	
L'ascite a entièrement disparu	Idem
— <i>Les jours suivants</i> : La malade va remarquablement bien. Son foie a considérablement diminué de volume. Elle quitte le service en excellent état.	

OBSERVATION N° 19. — VA... Pierre.

Adressé dans le service par le Professeur FROMENT, ce malade est un ancien rhumatisant, ayant présenté de petites poussées d'œdème pulmonaire depuis 1940. Apparition d'œdème des membres inférieurs avec hydrothorax en 1950 qui cède au traitement classique. Installation d'une ascite en avril 1952 rebelle à toute thérapeutique.

A l'entrée, ce malade présente une cyanose des lèvres et des extrémités, est dyspnéique.

L'examen révèle une volumineuse ascite avec hydrothorax droit et œdème des membres inférieurs. L'auscultation cardiaque montre des signes de R.M., I.M., I.A.

Poids des œdèmes évalué à 10 kgs environ.

DIALYSE : le 23-3-53 :

Liquide injecté : 7 l. du mélange Abbott et Shea + 400 cc. de sérum glucosé à 30 % pour 5 l. $\delta = -0,85$

Liquide retiré : 2 l. 500 d'ascite + 10 l. de liquide contenant 40 g. de ClNa.

<i>BILAN</i>				
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} jour</i>	<i>2^e jour</i>	<i>3^e jour</i>
Poids = 62 kg. 3	51,3		51,9	
T.A. = 9	7			
Pouls = 80	70			
Diurèse = 0 l. 2		2	3	1,8
Cl = 3,58	3,30	3,30	3,30	3,26
Na = 3,35	2,66		2,99	2,92

<i>BILAN (suite)</i>				
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} jour</i>	<i>2^e jour</i>	<i>3^e jour</i>
K = 0,2 = 5,1 meq			3,3 meq	3 meq
Urée = 0,65	0,42		0,43	0,35
Protéines = 70	58	54	54	66
R.A. = 51	45	59	59	68
δ = — 0,52		— 0,53		
Résist. = 66,7		67,2	70,6	69,3
H. = 40,5	39	39	39	40
URINES :				
Cl = 1 g.02	1 g. 42		4 g. 60	4 g. 8
Na = 7,5 meq	5 meq		80 meq	90 meq
K = 72 meq	52 meq		43 meq	40 meq

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Dialyse parfaitement supportée.	Théobromine Chlorure d'ammonium
— 1 ^{er} jour : Auscultation très modifiée. Ralentissement du rythme à 60 P.V. passe de 47 av. dialyse à 33 après T.C. passe de 37 à 30 Les œdèmes diminuent	Novurit Chlorure d'ammonium
— 2 ^e jour : Les œdèmes diminuent de façon notable	Novurit
— 3 ^e jour : Alcalose sans signe clinique	1/2 Novurit
— 4 ^e jour : Les œdèmes ont pratiquement disparu.	

Le malade quitte le service transformé.

CIRRHOSSES

OBSERVATION N° 20. — SEG... Julie, 67 ans.

Cette malade présente une histoire clinique complexe. Elle possède un gros foie depuis 20 ans, avec petits signes d'insuffisance hépatique. Un an avant son hospitalisation, adénopathie axillaire et cervicale qu'une biopsie a révélé être témoin d'une réticulose. L'adénopathie rétrocede après radiothérapie. Elle vient dans le service porteuse d'un gros foie avec ascite importante, œdème des

membres inférieurs, subictère et grosse rate. Les tests hépatiques et la ponction confirment le diagnostic de cirrhose, mais l'étiologie en reste difficile à préciser.

On décide de pratiquer une dialyse, le traitement habituel de la cirrhose joint aux diurétiques mercuriels n'ayant donné aucun résultat.

DIALYSE : le 21-3-51. — Durée 11 h. 30 :

Liquide injecté : 20 l. de Benhamou

Liquide retiré : 26 l. contenant 60 g. de ClNa et 130 g. de Protéines.

<i>BILAN</i>				
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} Jour</i>	<i>2^e Jour</i>	<i>4^e Jour</i>
Poids = 63 kg. 500	60,300	55,500	52,500	49
T.A. = 10/6	9,5/6	8,5/6	8,5/5,5	9/6
Diurèse = 0 l. 500		0,800	1,500	3
Cl Plasma = 3,30	3,19			
Na = 3,69	3,30			
Urée = 0,35	0,20			
Prot. = 51,5	60			
R.A. = 53	50			
δ = -0,56	-0,51			
H. = 34	40			

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Douleurs abdominales. Maux de reins	Novurit
Pas de shock en cours de dialyse.	Cédilanide
— 1 ^{er} jour : Torpeur. Déshydratation du visage	
Œdème inchangé	Novurit
— 2 ^e jour : Asthénie. Douleurs lombaires et abdominales. Œdèmes très diminués. Pas de signes nerveux.	Novurit
— 4 ^e jour : Œdème des membres inférieurs disparu	Novurit
Ascite très diminuée.	

31-3-51 : Va très bien. Les œdèmes ont complètement disparu.

25-5-51 : Va bien. La diurèse se maintient autour de 2 litres.

19-7-51 : Nouveau séjour dans le service pour récidiève de l'adénopathie et rechute de l'ascite.

21-8-51 : Exitus par ictère grave.

OBSERVATION N° 21. — TAFF... Jean, 45 ans.

Ce malade a été adressé dans le service par l'hôpital du Vina-tier-Libre pour cirrhose avec ascite importante, œdèmes des mem-bres inférieurs, subictère. Le traitement classique de la cirrhose a été absolument inefficace sur la résorption des œdèmes. On décide de pratiquer une dialyse devant ce tableau et devant l'échec de toutes les thérapeutiques antérieures.

1^{re} DIALYSE : le 28-8-51. — Durée 6 h. :

Liquide injecté : 14 l. de liquide ordinaire sans sel.

Liquide retiré : 21 l. contenant 75 g. 6 de ClNa.

BILAN				
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} Jour</i>	<i>2^e Jour</i>	<i>3^e Jour</i>
Poids = 71 kg.		61	60,2	
T.A. = 10,5/6	8/5	9/5		
Diurèse = 0 l. 7		0,7	1	1,70
Cl = 3,90				
Urée = 0,20				
R.A. = 48				
Résist. = 72				
H. = 40				
Glycémie = 1,14	1,87			

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Crampes dans les bras en fin de dialyse, légère somnolence.	Gardénal Ouabaine
— 1 ^{er} jour : Bon état général	
— 2 ^e jour : Œdème des membres inférieurs régressé	Protéolysat Neptal
— 3 ^e jour : Œdème des bourses Ascite inchangé	
— Les jours suivants : Ascite inchangé. On ponctionne 3 litres qui ne se re-produisent pas L'œdème des bourses et des mem-bres inférieurs a disparu.	Neptal

En 4 semaines le liquide s'est reformé et l'on décide une nou-velle dialyse après ponction de 10 l. 500 d'ascite.

2^e DIALYSE : le 20-9-51 :

Liquide injecté : 5 l. d'Abbott et Shea sans sel + 15 li. de liquide ordinaire + 2 ballons de sérum glucosé à 20 %
 $\delta = -0,90$

Liquide retiré : 24 l. contenant 58 g. 5 de ClNa.

BILAN			
Avant	Après	1 ^{er} Jour	2 ^e Jour
Poids = 74 kg. 5		58,3	58,3
T.A. = 9,5	7	9	
Diurèse = 2 l.		0,3	1,3
Cl = 3,90	3,08		
Urée = 0,20			
Protéines = 48	52,5		
R.A. = 48	45		
$\delta = -0,52$	- 0,50		
H. = 29			
Glycémie = 1,4	2,70		

Le liquide de sortie de la dialyse est hémorragique nécessitant une perfusion de 500 cc. de sang. L'ascite reste inchangé après la dialyse, l'œdème des membres inférieurs et des bras a disparu.

Le 10-10-51 : exitus.

OBSERVATION N° 22. — GAIL... Jean-Baptiste, 62 ans.

Ce malade nous a été adressé par le Professeur Marcel GIRARD, pour cirrhose avec ascite. C'est par ailleurs un ancien rhumatisant présentant une I. A. et I. M.

La thérapeutique instituée jusque-là a été constituée par : Hépagyl, Lobamine, Neptal et perfusions d'ascite.

A l'examen on constate une volumineuse ascite avec œdèmes des membres inférieurs.

Poids des œdèmes évalué à environ 15 kg.

L'état du malade oblige à pratiquer des ponctions d'ascite répétées, malgré le traitement ; on tente de pratiquer une dialyse.

DIALYSE : le 19-9-51 :

Liquide injecté : 20 l. d'Abbott et Shea sans sel.

Liquide retiré : 30 l. 500 contenant 127 g. de ClNa.

<i>BILAN</i>					
<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>1^{er} Jour.</i>	<i>3^e Jour</i>	<i>4^e Jour</i>	<i>5^e Jour</i>
Poids = 72 kg. 2		59			64
T.A. = 12	9		12		
Diurèse = 0 l. 800			1	1,700	1
Cl = 3,86	3,01	3,51	3,40	3,86	3,83
Urée = 0,44		0,70			
Prot. = 56	55	52,5	51		
R.A. = 48	39		42	40	47
δ = -0,55	-0,53	-0,54			
Résist. = 69	58,5		74,5	62	66
H. = 37	46	40	37		30
Glyc. = 1,63	5,20	3,62	2,70		3,78

<i>Clinique</i>	<i>Thérapeutique</i>
Dialyse bien supportée.	40 U. d'Insuline
— 1 ^{er} jour : Œdèmes très diminués Asthénie	
— 2 ^e jour : Œdèmes des membres inférieurs disparus Ascite non reproduite	
— 3 ^e jour : Etat confusionnel Nausées Langue humide Asthénie	6 gr. de ClNa 250 cm ³ de sérum bicar- bonaté à 42 % Insuline 40 U.
— 4 ^e jour : Grosse amélioration des troubles psychiques	Insuline
— <i>Les jours suivants</i> : Réapparition progressive de l'ascite. Le malade quitte le service un mois après avec ascite.	

CHAPITRE III

Les résultats

I. — RÉSULTATS CLINIQUES

Avant d'analyser les résultats obtenus, nous soulignons que la dialyse péritonéale glucosée est un traitement symptomatique et ne peut agir évidemment sur la cause même de la maladie génératrice d'œdèmes. C'est dire que les résultats ne sont pratiquement jamais favorables de façon définitive. Cependant la présence d'œdèmes, surtout chez les cardiaques, représente toujours un facteur aggravant sur l'évolution même de la maladie. Si l'on parvient à les faire disparaître de façon durable, un nouvel équilibre peut être réalisé : le cœur et le rein qui ne suffisaient plus à assurer leur fonction devant ce surcroît de travail qu'ils étaient obligés de fournir récupèrent celle-ci parfois de façon prolongée. Ils redeviennent en tous cas toujours sensibles aux thérapeutiques antérieurement faites et devenues inefficaces du fait de l'importance de l'œdème.

Nous avons pratiqué des dialyses toujours lorsque toutes les thérapeutiques antérieures avaient échoué ; quelquefois sur des malades à un stade pre-mortem. Nous avons eu évidemment des échecs, la plupart de ces échecs peuvent être rapportés à la gravité même de la maladie causale, à l'importance même de la lésion rénale ou cardiaque. Mais nous avons eu des résultats très encourageants : un malade arrivé mourant est reparti chez lui sans œdème et plusieurs

malades arrivés dans un état grave sont rentrés chez eux et ont pu reprendre une vie normale.

I. Néphropathies hydropyènes.

Une action favorable sur les œdèmes a été observée dans 7 cas sur 12.

— *Dans 3 cas, nous avons obtenu une disparition totale des œdèmes* (obs. 4, 7, 9). Un malade a été perdu de vue (obs. 4). La malade de l'obs. 7, sans avoir reçu de traitement depuis sa sortie de l'hôpital, va très bien après 19 mois. Le troisième malade (obs. 9) a reçu quatre dialyses; après la première et la troisième dialyse, la disparition des œdèmes était totale et la rechute s'est produite après un à deux mois; la survie totale a été de 5 mois.

Un malade sur trois présentait une insuffisance rénale.

— *Dans 4 cas nous avons obtenu une disparition notable des œdèmes* (obs. 3, 5, 8, 10). Dans tous les cas l'amélioration était suffisante pour que les malades puissent rentrer chez eux, allant relativement bien; la survie étant de 4 à 14 mois.

Deux malades étaient atteints d'une néphrose simple, les deux autres de néphropathie compliquée d'insuffisance rénale.

— *Nous avons eu 5 échecs*. Un exitus doit être rapporté à un excès de déchloruration (obs. 2), un autre malade a été emmené mourant après accident de déchloruration, contre notre avis, son état ne semblant pas désespéré (obs. 12). Les 3 autres malades étant morts présentaient une atteinte rénale grave avec insuffisance rénale importante.

Mis à part ces 5 échecs nous avons toujours constaté une amélioration de l'état général, les malades accusèrent les jours suivant la dialyse une sensation de bien-être.

2. Cardiopathies.

7 cardiaques ont été dialysés : 3 hypertendus à gros cœur défaillant, 1 symphyse du péricarde, 1 infarctus du myocarde et 2 valvulaires mitraux.

— *Nous enregistrons 3 succès* : 2 malades porteurs de cardiopathie valvulaire (obs. 18 et 19) sont arrivés dans le

service avec un syndrome œdémateux grave, rebelle avec défaillance cardiaque. L'amélioration a été spectaculaire, et ils sont répartis chez eux sans œdème avec un rythme cardiaque régulier, extrêmement satisfaits. Un autre malade atteint de symphyse du péricarde (obs. 15) a été dialysé à titre opératoire. Son œdème a complètement disparu après deux dialyses. Malheureusement, il est mort de complications pulmonaires post-opératoires.

— 3 malades ont tiré bénéfice du traitement (obs. 13, 16, 17) : 2 hypertendus à gros cœur défaillant et 1 infarctus du myocarde. Le malade de l'observation 13 atteint d'hypertension était dans un état tel que l'on hésitait à pratiquer la dialyse. Il repartit chez lui, les œdèmes ayant pratiquement disparu, seul persistait un œdème discret des membres inférieurs. L'exitus est survenu 5 mois après dans un tableau d'anasarque compliqué d'embol artériel. Les 2 autres cas sont des demi-succès : dans l'observation 16 l'œdème n'a que partiellement regressé, l'exitus s'est produit quatre mois après. Le malade de l'observation 17 avait une atteinte myocardique grave par infarctus et l'exitus est survenu un mois après la première dialyse.

— Enfin, nous avons observé 1 échec (obs. 14) : il s'est agi là encore d'un syndrome de déchloruration, la mort est survenue par défaillance cardiaque brutale au cours de la perfusion de sel installée.

Les résultats sur les signes fonctionnels ont toujours été remarquables. La dyspnée et la cyanose se sont calmées dès la fin de la dialyse et là, plus qu'ailleurs, les malades ont accusé une sensation de bien-être dans tous les cas.

Les signes de défaillance cardiaque se sont amendés, le cœur s'est régularisé, son rythme est devenu normal.

Le temps de circulation sanguine et la pression veineuse ont été également favorablement influencés. La pression veineuse a passé de 47 à 33 et le temps de circulation de 37 à 30 dans l'observation 19.

La tension artérielle a été également favorablement influencée. Fait remarquable à noter, cette baisse tensionnelle a été proportionnelle à l'évacuation du chlorure de

sodium, remontant immédiatement chez le malade de l'observation 14 lorsqu'on a repassé du sérum salé.

3. Cirrhoses.

3 cas seulement ont été traités.

Un succès remarquable a été obtenu (obs. 20) avec rechute 4 mois après au cours d'une cirrhose non éthylique. Nous avons observé d'autre part deux demi succès avec évacuation très incomplète des œdèmes et réapparition rapide de ceux-ci en quantité notable chez des éthyliques.

Signalons qu'après nos dialyses pratiquées chez les cirrhotiques, nous avons constaté une augmentation de l'anorexie, sans doute liée à la déchloruration et à l'administration d'un régime sans sel strict.

Les résultats observés sont donc encourageants. Il convient cependant de faire une distinction entre les différents groupes de malades traités. Comme l'avaient déjà noté BENHAMOU et DÉROT l'action la plus favorable a été constatée chez les cardiaques. En ce qui concerne les malades porteurs de néphropathie hydropyène les améliorations sont beaucoup plus inconstantes surtout dans les cas où existe une insuffisance rénale. Quant aux cirrhotiques, les 3 cas seulement que nous avons réunis permettent difficilement une comparaison avec des deux autres groupes de malades.

II. — RÉSULTATS BIOLOGIQUES

Avant, après et les jours suivant la dialyse, nous nous sommes attachés à étudier les modifications du poids de la tension artérielle, de la diurèse et nous avons pratiqué des dosages humoraux aussi complets que possible. Cette analyse nous a permis, d'une part de vérifier les données expérimentales sur lesquelles reposait le principe de la méthode, d'autre part d'expliquer par quel mécanisme agissait

la dialyse en nous basant sur l'étude des échanges constatés en cours de dialyse et les jours suivant celle-ci. Enfin, les bilans pratiqués nous ont permis de rapporter certains échecs à leur cause première.

A) Analyse des échanges observés en cours de dialyse.

Eau. — Nous n'avons pu peser le malade avant et après dialyse que dans 6 observations. Nous avons observé une chute de poids importante en utilisant un liquide de perfusion hypertonique (obs. 19). Dans les autres cas, nous avons utilisé un liquide isotonique et nous avons observé une chute de poids importante dans 2 observations où la dialyse avait été particulièrement longue (obs. 2 et 20). Le reste du temps il n'a pas été constaté de modification appréciable du poids, sauf dans l'observation 3 où 5 kilos ont été perdus sans explication précise.

Dans les autres observations où nous n'avons pas pu peser le malade en raison de la gravité de son état, l'évaluation des liquides de sortie semble confirmer le fait qu'une quantité plus importante de liquide est évacuée avec du sérum hypertonique.

Cette eau éliminée provient du compartiment extra-cellulaire, elle a pour conséquence une baisse tensionnelle, une baisse du volume sanguin et une diminution du volume des liquides extra-cellulaires.

Chlorure de sodium. — La quantité de sel retiré varie entre 3 et 5 grammes par litre de liquide de sortie. Il semble difficile d'établir un rapport entre la tonicité du liquide de dialyse, sa teneur en glucose et le taux de la chlorémie en fin de dialyse.

Pour une dialyse de moyenne importance, on arrivera à éliminer 30 à 40 grammes de chlorure de sodium.

Le chlore plasmatique ne diminue après dialyse que dans 50 % des cas environ, tandis que le sodium est constamment abaissé. Cette baisse relative du chlore est expliquée par l'hémoconcentration.

Urée. — Elle n'est abaissée après dialyse que lorsqu'il existait un taux élevé. Dans une observation, le taux d'urée

au lieu de s'abaisser s'est élevé de façon notable, probablement du fait de la déchloruration excessive.

Protéines. — Dans certains cas nous avons noté une augmentation du taux des protéines par hémococoncentration. Dans d'autres cas, aucun changement n'a été constaté ; enfin souvent a été observée une diminution, sans doute par diffusion à travers la membrane péritonéale. Nous avons dosé la quantité de protéines évacuées avec le liquide de sortie dans quelques observations et nous avons pu constater un passage plus ou moins important de celles-ci à travers la membrane péritonéale ; ces dosages ont été trop peu nombreux pour que nous puissions rapporter ces variations à leur cause.

Glycémie. — Elle n'a été vérifiée que dans 4 observations. Elle est augmentée de façon notable en fin de dialyse (2 gr. à 6 gr.) et redescend progressivement à un chiffre normal les deux jours suivants. Lorsque le taux de glycémie était élevé de façon notable en fin de dialyse, nous avons injecté 20 à 40 unités d'Insuline.

Pression osmotique. — Elle est abaissée de façon plus ou moins grande en fin de dialyse onze fois sur quatorze. Dans les autres cas son taux reste inchangé.

Si nous voulons résumer les faits essentiels se produisant pendant la dialyse nous observons :

— un début d'évacuation de liquide d'œdème dans un certain nombre de cas surtout si le liquide injecté était hypertonique ;

— une perte de chlore et de sodium dans tous les cas vérifiée par le dosage dans le liquide de sortie, et qui se traduit par un abaissement de concentration plasmatique ;

— une augmentation importante de la glycémie ;

— une chute de la pression osmotique.

Cette chute de pression osmotique peut sembler paradoxale, puisqu'on utilise un liquide de perfusion isotonique ou hypertonique. Elle est due au fait :

1° Que les molécules de glucose étant plus volumineuses que celles de chlorure de sodium, l'échange entre plasma et liquide de dialyse ayant une durée limitée, une plus

grande quantité de chlorure de sodium sera éliminée que de glucose absorbée.

2° Il est probable qu'en fin de dialyse une partie du glucose arrivé dans le plasma ait déjà commencé à être détruit par l'insuline et éliminé par le rein.

B) Analyse des phénomènes observés après dialyse.

Pression osmotique. — Son taux continue à diminuer pendant deux à trois jours et revient ensuite à la normale.

Diurèse. — Elle augmente soit de façon transitoire, soit de façon définitive jusqu'à la disparition de l'œdème. L'augmentation de la diurèse a été constatée d'une façon générale dans toutes les observations, excepté celles où la déchloruration avait été trop importante. Signalons que la diurèse n'est pas massive spontanément mais le devient après adjonction des diurétiques mercuriels, redevenus alors efficaces.

Poids. — La perte de poids se fait parallèlement à l'augmentation de la diurèse et à la disparition des œdèmes.

Chlorure de sodium plasmatique. — Le taux de chlore et de sodium remonte en général parallèlement à l'augmentation de la diurèse.

Chlore et sodium urinaires. — Les jours suivant la dialyse, les urines restent pauvres en chlore et en sodium tant que l'on ne donne pas de diurétiques mercuriels (obs. 19).

CHAPITRE IV

Mécanisme de la dialyse

Il est impossible de comprendre le déterminisme des échanges constatés dans l'analyse des résultats précédemment énumérés, comme il est impossible de comprendre le mécanisme d'action de la dialyse si l'on ne connaît pas parfaitement bien d'une part la répartition de l'eau dans les différents secteurs de l'organisme, d'autre part les modalités de passage des électrolytes d'un secteur dans un autre.

Les compartiments liquidiens. — On sait depuis les travaux d'un grand nombre d'auteurs (VOLKMANN, ENGELS, PFEIFFER, MESSINGER, PACE) que la teneur de l'organisme en eau est d'environ 70 % du poids du corps. Cette eau se répartit en deux grands secteurs : intra-cellulaire et extra-cellulaire. Le secteur intra-cellulaire comprend environ 50 % du poids corporel et le secteur extra-cellulaire constitué par le plasma, la lymphe et les liquides interstitiels en représente 20 %.

Il existe une barrière membraneuse entre ces deux grands secteurs représentée par la paroi cellulaire. Cette membrane cellulaire n'est susceptible de laisser passer que de l'eau, interdisant tout échange d'électrolytes entre les deux secteurs, du moins de façon rapide. C'est une membrane osmotique.

La composition électrolytique de ces deux compartiments sera donc différente.

1°/ Le compartiment cellulaire est caractérisé par une teneur élevée en potassium, magnésium, sulfates, phosphates et protéinates.

2°/ Le compartiment extra-cellulaire contiendra en quantité importante du sodium, du chlore et des bicarbonates.

Seuls, le glucose et l'urée capables de traverser la membrane cellulaire sont répartis de façon égale dans les deux compartiments.

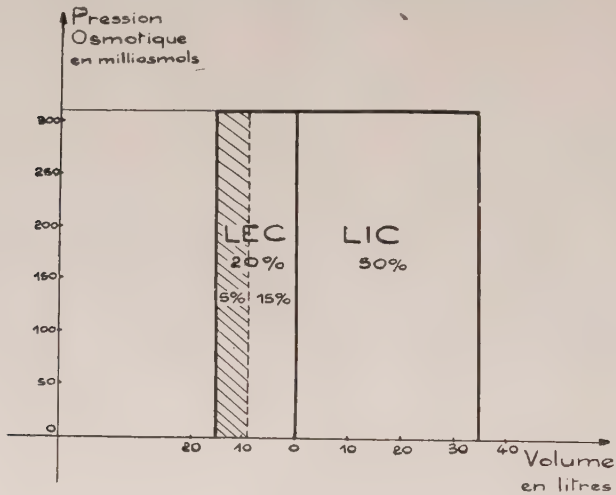


FIG. 1. — Les grands secteurs hydriques de l'organisme.

L.I.C. = Liquide intra-cellulaire,
L.E.C. = Liquide extra-cellulaire,
///// = Plasma.

Dans le secteur extra-cellulaire, la composition électrolytique est la même partout, il existe simplement une différence entre le plasma et le reste du secteur extra-cellulaire caractérisé par le taux des protéines dont la présence est comme nous l'avons vu l'apanage du plasma.

Conséquence des modifications électrolytiques du secteur extra-cellulaire sur la répartition de l'eau entre les deux secteurs. — L'équilibre hydrique entre les deux compartiments liquidiens est régi par les lois de l'osmose. Toute élévation de la pression osmotique d'un côté est compensée par un appel d'eau et vice versa. Lorsqu'il existe une surcharge

électrolytique du secteur extra-cellulaire par excès de chlorure de sodium par exemple, de l'eau va quitter le milieu cellulaire pour rétablir l'isotonie générale. Il s'en suivra une déshydratation cellulaire.

Inversement, s'il existe une hypotension osmotique dans le secteur extra-cellulaire, de l'eau va passer vers les cellules au risque de donner une hyperhydratation cellulaire.

Rôle du rein. — Les lois de l'osmose et les échanges hydriques ne sont pas seuls à intervenir ; le rein semble jouer un rôle capital pour amortir en quelque sorte les fâcheuses conséquences qu'entraîne l'excès d'eau ou l'insuffisance d'eau dans la cellule.

S'il y a hypertonie osmotique extra-cellulaire la diurèse diminue, et inversement s'il y a hypotonie le rein va éliminer de l'eau.

Il est possible (d'après VERNEY) que le jeu rénal soit sous la dépendance de l'hormone anti-diurétique de la post-hypophyse. La sécrétion de cette hormone serait déclanchée en effet par un excès d'électrolytes sanguins (la diurèse diminuerait établissant une rétention d'eau dans l'organisme), alors qu'elle serait inhibée par une hypotension osmotique (la diurèse augmente alors et élimine de l'eau pour rétablir une tension osmotique normale).

Mécanisme physio-pathogénique de la dialyse.

A la lumière de l'analyse des phénomènes constatés en cours de dialyse et après celle-ci, nous sommes maintenant à même de comprendre le mécanisme physio-pathogénique des échanges dont l'aboutissant est la disparition de l'œdème. Ce mécanisme est très simple :

Pendant la dialyse une certaine quantité d'eau extra-cellulaire commence déjà à être évacuée mais dans l'ensemble ce mode d'élimination est négligeable. Du chlorure de sodium est évacué et remplacé incomplètement par du glucose. Celui-ci est éliminé en partie par le rein, le reste est détruit dès le moment de la dialyse sous l'action de l'insuline, cette destruction continuant les jours suivants, il en résulte une baisse de la pression osmotique.

La pression osmotique étant basse, deux phénomènes vont se produire : d'une part, passage d'eau du compartiment extra-cellulaire vers le compartiment cellulaire, d'autre part élimination d'eau par le rein pour rétablir l'équilibre osmotique, ce qui explique l'augmentation de la diurèse, la chute de poids et la diminution ou disparition des œdèmes.

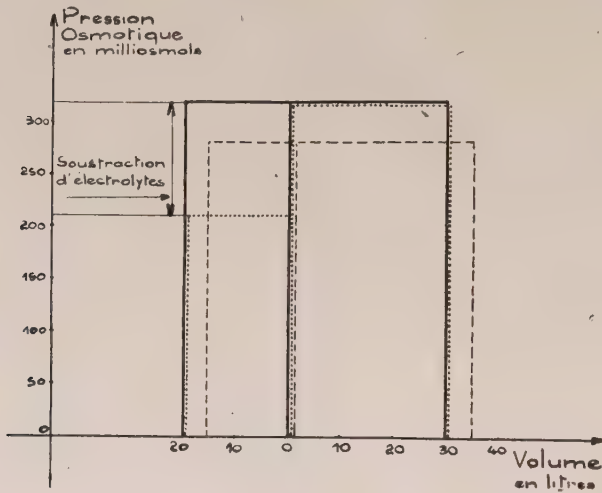


FIG. 2. — Mécanisme de la dialyse.

- Avant dialyse.
- Immédiatement après dialyse.
- - - - Les jours suivant la dialyse.

On réalise ainsi une correction exacte du trouble existant au cours des œdèmes, c'est-à-dire qu'on rétablit un volume normal du compartiment extra-cellulaire.

S'il existait avant la dialyse un œdème hypertonique accompagné de déshydratation cellulaire, la correction du trouble est parfaitement réalisée puisqu'il y a passage d'eau dans les cellules. Par contre, s'il existait un œdème hypotonique la dialyse risquera d'être dangereuse.

CHAPITRE V

Incidents et dangers de la dialyse

INCIDENTS

Un certain nombre d'incidents peuvent survenir sur lesquels nous passerons rapidement.

1° Difficulté d'évacuer le liquide injecté. — L'orifice de sortie peut être obstrué par une anse intestinale. On commencera par mobiliser le tube, (on aura pris la précaution auparavant de faire plusieurs trous au tube de sortie). Si la mobilisation du tube est inefficace il suffira d'inverser le sens du courant pour rétablir l'écoulement. La difficulté d'évacuer le liquide peut provenir également du cloisonnement de l'ascite, il faut alors immédiatement arrêter la perfusion car il devient impossible de contrôler les échanges et de les régler suivant le but recherché.

2° Nous avons observé également des douleurs abdominales expliquées par des réactions péritonéales survenues à la suite d'injection de liquide hypertonique. Ces phénomènes sont sans gravité, calmés par les analgésiques habituels.

3° De petits phénomènes de chocs avec frissons peuvent survenir. Ils sont dus à la chute tensionnelle que l'on observe notamment après des dialyses importantes. Ils n'ont jamais été jusqu'au collapsus et ont cédé rapidement au réchauffement.

ACCIDENTS

1. Syndrome de déchloruration.

Les premières dialyses que nous avons pratiquées ont été importantes, de longue durée et nous ont permis d'enlever jusqu'à 130 gr. de chlorure de sodium. Nous nous sommes rapidement aperçus des dangers que comportaient de telles dialyses, ou même des dialyses moins importantes pratiquées chez des sujets à œdèmes hypotoniques.

Nous avons observé, en effet, un véritable syndrome de « déchloruration » à séméiologie plus ou moins marquée suivant les observations. Il est caractérisé par l'existence :

— *De signes digestifs.* — Ce sont des nausées, un dégoût marqué pour les boissons. Nous n'avons jamais observé de vomissements, mais une fois existait une diarrhée importante que l'on peut rattacher sans doute à ce syndrome.

— *De signes nerveux.* — L'existence de crampes musculaires a été fréquemment observée dans ces états. Parfois existaient de petits mouvements convulsifs.

Les troubles de la conscience peuvent revêtir tous les aspects depuis la simple obnubilation jusqu'au coma complet. Ils sont caractérisés parfois par une somnolence ou par un état confusionnel.

— *De signes généraux.* — L'asthénie plus ou moins intense en est le signe essentiel. La valeur d'un tel symptôme chez des malades graves peut être discutable, mais cette asthénie frappe en général par son intensité, elle doit attirer l'attention et faire penser à un excès de déperdition saline.

La diurèse enfin est variable, elle est difficile à évaluer car ces malades, parfois demi comateux perdent leurs urines.

Dans l'observation 2 elle semble avoir été nettement diminuée.

Un tel tableau clinique est superposable au syndrome de dyshydratation décrit par MACH qui dans le cas particulier correspond à une hyperhydratation cellulaire.

Une déchloruration excessive est suivie en effet d'une baisse importante de la tension osmotique extra-cellulaire. Pour rétablir l'isotonie osmotique une quantité importante d'eau va passer à l'intérieur des cellules où elle se trouvera en excès.

En réalité, les phénomènes sont certainement plus compliqués : parallèlement au passage d'eau du compartiment extra-cellulaire vers le compartiment cellulaire, il est probable qu'un passage d'électrolytes, notamment sodium et potassium, se produit en sens inverse. C'est ainsi que nous avons observé un syndrome d'hypokaliémie avec alcalose (obs. 19).

La thérapeutique de tels états est évidemment une administration immédiate de sels dès les premiers signes car cet état d'hyperhydratation cellulaire peut amener des troubles irréversibles. Dans notre observation N°2, non instruit de ce danger nous n'avons rechloruré le malade qu'au troisième jour, trop tardivement ne pouvant empêcher l'exitus.

A propos de ce cas et d'autres observations où la réchloruration a été inefficace, on peut se demander s'il ne s'est pas agi d'accidents d'ordre hypopotassémique. Un contrôle biologique rigoureux doit donc être observé et si une hypopotassémie est constatée il faudra pratiquer des injections de potassium en quantité importante.

2. Accidents vasculaires.

Ces accidents sont à redouter chez les hypertendus où la baisse tensionnelle que provoque la dialyse risque d'amener un ramollissement cérébral. Il est possible dans l'observation N° 17 que cette éventualité ait été la cause du coma apparu. En effet, ayant cru à un syndrome de déchloruration, nous avons administré une quantité importante de sel sans résultat appréciable. Nous ne pouvons de façon certaine rapporter le coma observé à un ramollissement cérébral, car

nous n'avons pas décelé de signes de localisation évidents ; mais de toute façon il est logique de considérer cette complication comme possible et à redouter chez les vasculaires.

Pour éviter ces dangers, qu'il s'agisse de chocs, de ramollissement cérébral et de déchloruration il suffit de pratiquer des dialyses courtes, quitte à les répéter et d'établir un contrôle électrolytique minutieux les jours suivants.

CHAPITRE VI

Comment régler une dialyse

Les deux chapitres précédents vont nous permettre de définir la façon dont la dialyse doit être réglée. Le principe de base, nous venons de le voir, surtout chez les vasculaires et lorsque la pression osmotique est basse, est de recourir à des dialyses courtes.

Quantité de liquide à injecter.

Il faut calculer la quantité de chlorure de sodium à enlever. Pour ce faire, il faut évaluer le poids des œdèmes. Théoriquement, pour un malade ayant 10 kilos d'œdème, il faudra enlever 60 grammes de chlorure de sodium (le litre d'œdème contenant 6 grammes de chlorure de sodium) il faudra donc passer environ 15 litres de liquide (le liquide de sortie contient, nous l'avons vu, entre 3 et 5 grammes de chlorure de sodium par litre).

En pratique, il ne faut jamais enlever plus de 30 à 40 grammes de sel dans la même dialyse. Pour régler la quantité de liquide à injecter, on dosera le taux de chlorure de sodium du liquide retiré. Ce calcul se faisant en cours de dialyse permettra de déterminer la durée de celle-ci.

Choix du liquide utilisé.

Si les œdèmes sont isotoniques, on utilisera la solution à 60 grammes pour mille de glucose ; si les œdèmes sont

très hypertoniques, on augmentera la tonicité de la solution injectée proportionnellement à l'élévation de la tension osmotique plasmatique.

Si les œdèmes sont hypotoniques, on aura recours à la solution la plus concentrée (79 grammes pour mille de glucose) dans le but d'enlever en même temps de l'eau pour amener une hémococoncentration.

Enfin dans certaines néphrites où il existe une hyperpotassémie on diminuera la quantité de potassium de la solution injectée.

Il en sera de même pour régler la quantité de bicarbonate de la solution en se basant sur le taux de la réserve alcaline.

CHAPITRE VII

Indications de la dialyse péritonéale glucosée

Nous avons pratiqué des dialyses péritonéales glucosées chez des cardiaques, des rénaux et des cirrhotiques porteurs de volumineux œdèmes. Nous avons obtenu des succès variables, des échecs et nous avons observé des accidents. Nous allons tenter maintenant d'en discuter les indications. Cette discussion sera basée sur l'analyse de nos résultats, mais nous essayerons en même temps d'expliquer le pourquoi de nos succès et de nos échecs par quelques notions pathogéniques.

Ces indications seront étudiées à propos de chaque groupe de malades rénaux, cardiaques ou cirrhotiques. Mais auparavant, nous insisterons sur le rôle capital que joue le chlorure de sodium dans la formation de tous les œdèmes.

Ce rôle est bien connu depuis les travaux de WIDAL et LEMIERRE. En 1903, WIDAL et JAVAL publièrent l'observation d'une malade chez qui on réussissait à provoquer l'apparition ou la résorption des œdèmes en faisant varier en plus ou en moins la teneur en sel du régime alimentaire. Expérimentalement, sur l'animal sain, l'injection de grosses quantités de sel provoque de l'œdème. Nous savons que cet appel d'eau est la conséquence de l'élévation de pression osmotique des liquides extra-cellulaires.

D'autres facteurs peuvent intervenir pour créer une rétention hydrique: la baisse du taux de protéines sanguines (la diminution de la pression oncotique sanguine qui s'ensuit est responsable de la fuite liquidienne vers les espaces in-

terstitiels), l'hypertension veineuse, les troubles de la perméabilité capillaire.

Cependant, même si la cause première de l'œdème n'est pas la rétention chlorée, la rétention hydrique s'accompagne toujours d'une rétention saline.

C'est sur cette rétention saline qu'agit la dialyse et c'est ce qui explique son action plus ou moins durable, mais constante, sur tous les œdèmes quelle que soit leur cause.

NÉPHROPATHIES HYDROPIGÈNES

Dans le cadre des néphropathies hydropigènes, il est classique d'opposer les néphroses, où l'œdème serait dû à l'hypoprotéinémie, aux néphrites chroniques où il serait la conséquence de la rétention de sel.

Cette distinction semble trop schématique. Il est en effet indiscutable que d'authentiques néphrites chroniques hydropigènes présentent un taux de protéines plasmatiques abaissé. Les lésions anatomiques sont représentées dans les deux cas par une atteinte glomérulaire. Il semble de plus en plus admis actuellement que syndrome néphritique et néphrotique ne seraient que deux manifestations, peut-être deux stades évolutifs différents, d'une même maladie et la rétention de sel semble jouer dans la genèse des œdèmes des néphroses un rôle non moins capital que l'hyposérimie.

L'étude de nos observations, en tous cas, ne nous a pas permis de faire une différence entre les deux. Les malades porteurs d'un syndrome néphrotique ont réagi de la même façon au traitement que ceux atteints de néphrite.

Un seul élément semble modifier l'action de la dialyse, c'est l'insuffisance rénale.

Les néphropathies sans insuffisance rénale réagissent beaucoup mieux au traitement que les autres. C'est du moins ce que nous avons pu observer. Ce fait nous semble avoir été assez prévisible. Un rein encore en relativement bon état pourra, après dialyse, se remettre à fonctionner presque normalement, le travail supplémentaire qui lui était imposé ayant disparu. Un rein gravement atteint aura son

fonctionnement définitivement compromis et sera défaillant à nouveau dans un délai beaucoup plus proche ; de plus, un rein défaillant ne sera pas capable d'assurer après la dialyse une diurèse suffisante.

La présence d'une insuffisance rénale ne constituera pas pour autant une contrindication de dialyse.

En effet, ce mode thérapeutique ajoute à la déchloruration la possibilité d'éliminer de l'urée. (Notons qu'une suppression des œdèmes au cours d'une azotémie importante rend celle-ci moins bien tolérée). D'autre part, les diurétiques mercuriels et la thérapeutique acidifiante sont dans ce cas contrindiqués. La dialyse péritonéale glucosée sera donc la seule ressource qui restera au thérapeute.

CONCLUSION. — Nous pouvons donc résumer les indications au cours des néphropathies de la façon suivante :

1° Cas des néphropathies avec azotémie : Indication, car c'est la seule thérapeutique possible, mais les résultats sont plus ou moins favorables.

2° Cas des néphropathies sans insuffisance rénale ou avec légère insuffisance rénale sans azotémie : Après l'échec des thérapeutiques classiques : repos au lit, régime sans sel, diurétiques mercuriels et diurétiques acidifiants ; indications de dialyse.

CARDIOPATHIES

Dépuis MÉRILL, un certain nombre d'auteurs se sont attachés à démontrer l'importance du facteur rénal dans la genèse des œdèmes cardiaques. La diminution du filtrat glomérulaire, l'exagération de la réabsorption tubulaire, dues sans doute pour une part à l'hyperpression veineuse et pour une autre part au ralentissement du débit circulatoire, semblent constituer les deux éléments essentiels, générateurs d'œdème.

La déchloruration semble donc ici particulièrement indiquée. Elle amènera une diminution de la masse hydrique circulante. Il s'en suivra une accélération du débit cardiaque, une diminution de la pression veineuse, par voie de conséquence une augmentation du flux et du filtrat glomérulaire,

enfin, une diminution de la réabsorption tubulaire. Un cercle vicieux aura ainsi été rompu, un nouvel équilibre pourra s'établir, le travail du cœur sera considérablement allégé et les tonicardiaques reprendront efficacité sur un cœur ainsi déchargé d'un tel surcroît de travail.

Il est bien évident que l'état du myocarde devra être encore suffisamment bon pour pouvoir assurer à nouveau son rôle circulatoire. Mais il est étonnant de constater les possibilités remarquables qu'a le cœur de reprendre un travail normal alors qu'il était défaillant auparavant.

Les résultats seront donc favorables chez les mitraux où la défaillance du myocarde est d'ordre mécanique et où les lésions myocardiques sont souvent réduites au minimum par opposition aux cœurs vasculaires et aux infarctus du myocarde où l'atteinte grave directe du myocarde ne laissera pas espérer d'amélioration aussi importante.

C'est ce que nous pouvons conclure après observation des malades dialysés. Deux *cardiaques mitraux* ont présenté une amélioration absolument spectaculaire (obs. 18 et 19).

Un malade atteint d'*infarctus myocardique* n'a bénéficié que d'une amélioration très passagère (obs. 17).

En ce qui concerne les hypertendus, il existe dans tous les cas une chute tensionnelle ; l'amélioration est à mettre sur le compte de la disparition de l'œdème en même temps que de la baisse tensionnelle. Mais il est bien évident que, là encore, certains hypertendus, présentant en même temps une atteinte vasculaire de leur myocarde ne pourraient tirer un bénéfice durable de la dialyse que si les lésions myocardiques ne sont pas trop étendues. Or, dans la pratique il est souvent impossible de faire un diagnostic de l'extension de l'atteinte myocardique, d'où la nécessité de toujours essayer la thérapeutique.

Enfin, il est assez séduisant pour les sujets porteurs de *symphyse du péricarde* de les adresser au chirurgien débarrassés de leurs œdèmes. Malheureusement nous ne rapportons qu'un seul cas suivi d'exitus post-opératoire.

CONCLUSION — En résumé, les indications de dialyse chez les cardiaques se posent de la façon suivante :

1°) Chez les sujets porteurs de cardiopathie valvulaire, indication majeure après échec des thérapeutiques classiques.

Ne pas attendre trop longtemps avant de décider la dialyse pour éviter les risques d'une aggravation de l'état myocardique.

2°) Chez les malades atteints d'infarctus myocardique ou de gros cœur vasculaire avec asystolie rebelle, l'indication n'est pas moins formelle, tout en sachant fort bien que la durée de l'amélioration sera sans doute moins longue, étant donné le mauvais état du myocarde.

CIRRHOSES

Notre expérience ne porte ici que sur 3 cas ; c'est-à-dire que nous ne pouvons en tirer de conclusions bien précises. Sur ces 3 cas, nous pouvons enregistrer deux échecs et un succès avec disparition de l'ascite pendant quatre mois.

Nous n'avons pas pensé devoir poser plus souvent l'indication de dialyse chez les cirrhotiques car le chlorure de sodium joue un rôle secondaire dans la genèse de l'œdème de ces malades. Hypoprotéïnémie, fragilité capillaire et hypertension portale jouent sans conteste le rôle primordial. La rétention de chlorure de sodium semble n'être que la conséquence de l'œdème.

Il faut dire cependant que ce sujet reste controversé : des travaux récents font jouer à la rétention primitive de sel un rôle non négligeable (SHORR).

GRIGUER, dans sa thèse, rapporte 4 observations de cirrhotiques dialysés et semble également assez peu enthousiaste.

Nous pensons qu'il faut envisager le problème de façon variable suivant les cas :

Il apparaît que dans un grand nombre de cirrhoses le traitement moderne du syndrome œdémateux donne en général d'excellents résultats et la mortalité des malades atteints de cette affection est maintenant assez rarement due à ce syndrome œdémateux.

Lorsqu'on se trouve devant une ascite rebelle, une hypertension portale importante en est le plus souvent la raison. La dialyse péritonéale sera donc sûrement peu efficace.

Un fait cependant doit retenir l'attention : il est souvent difficile d'imposer à ces malades déjà anorexiques un régime sans sel sous peine d'augmenter considérablement leur anorexie et par conséquent leur état carentiel. Les œdèmes des cirrhotiques peuvent donc se charger de chlorure de sodium en quantité trop importante. Les diurétiques mercuriels deviendront inefficaces, on en tout cas insuffisants. La dialyse péritonéale glucosée permettra alors de rétablir un nouvel équilibre.

Enfin comme le propose GRIGUER dans sa thèse, lorsqu'une ascite cirrhotique correctement traitée augmente de volume, rendant obligatoire des ponctions répétées, la dialyse péritonéale glucosée peut permettre de soulager le malade passagèrement en évitant une perte de protéines trop importante.

CONCLUSION — Les indications sont très limitées, on peut discuter de l'opportunité d'une dialyse en face d'une ascite rebelle au traitement classique : soit devant un syndrome d'hypertonie osmotique par excès de chlorure de sodium, soit en présence d'une ascite nécessitant des ponctions répétées pour éviter une déperdition de protéines.

PLACE DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE GLUCOSÉE DANS LE CADRE DES AUTRES THÉRAPEUTIQUES DES ŒDÈMES

a) Thérapeutique classique.

La dialyse péritonéale devra naturellement être tentée après échec des thérapeutiques classiques.

Repos au lit, régime déchloruré correctement institué, diurétiques xanthiques et surtout diurétiques mercuriels (à la dose de 3 injections par semaine), diurétiques acidifiants (administrés par cures intermittentes de 8 à 15 jours). En cas d'hyposérinémie on adjoindra une thérapeutique protéinisante ; en cas d'atteinte cardiaque qu'elle soit primitive ou secondaire on prescrira des tonicardiaques.

Lorsqu'il existe une insuffisance rénale grave avec azotémie, les diurétiques mercuriels et acidifiants seront contre-indiqués, la dialyse pourra alors être employée comme première thérapeutique.

S'il n'existe pas d'insuffisance rénale, il faudra essayer d'abord les thérapeutiques classiques mais il semble qu'il n'y ait aucun intérêt, surtout pour les cardiopathies, à attendre plus de quelques semaines si les résultats ne sont pas franchement favorables. La dialyse péritonéale glucosée pourra ainsi éviter un surcroît de fatigue inutile de l'organisme et du cœur en vidant les œdèmes plus précocement : elle évitera également cette hospitalisation prolongée de malades que l'on arrive à stabiliser avec les thérapeutiques habituelles mais dont on n'arrive pas à assécher les œdèmes.

b). Thérapeutiques modernes

LES RÉSINES ÉCHANGEUSES d'ions pourront être également tentées avant dialyse. Il est encore difficile d'établir la place que doit prendre la dialyse par rapport à la thérapeutique à base de résines. Les résultats publiés sont assez contradictoires. Il semble que les résines permettent surtout de maintenir une déchloruration des apports plus qu'elles ne sont capables d'éliminer l'excès de sel des milieux extra-cellulaires.

LIGATURE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Nous discuterons avec plus de détails la place de la dialyse par rapport à la ligature de la veine cave inférieure. Préconisée par Cossio comme traitement des asystolies, elle agit surtout en amenant une diminution de la pression veineuse ; il en résulte une amélioration de la fonction cardiaque gauche par chute de la pression auriculaire droite suivant la loi de STARLING et une amélioration de la fonction rénale par diminution de pression de la veine rénale.

D'un simple point de vue théorique il semble que la dialyse péritonéale glucosée présente des avantages supé-

rieurs car, à ceux que nous venons d'indiquer, s'ajoute la déchloruration.

Sur le plan clinique, *la ligature de la veine cave inférieure n'est pas sans inconvénient.*

C'est tout de même une intervention chirurgicale pratiquée sur des malades fragiles et souvent en très mauvais état. Même entre les mains d'opérateurs extrêmement entraînés, elle est grevée de 20 % de mortalité (DONZELOT et SANTY).

Elle est dans un certain nombre de cas suivie d'œdème des membres inférieurs (cf. notre obs. n° 13), il peut exister des phénomènes de phlébite dans les semaines qui suivent l'intervention. Chez les hypertendus, en raison de la chute tensionnelle qu'elle occasionne, elle est passible des mêmes accidents que la dialyse.

Il existe donc des inconvénients indéniables.

Il ne semble pas que les avantages en soient plus grands.

L'amélioration des signes fonctionnels n'est pas meilleure après ligature de la veine cave inférieure qu'après la dialyse.

Le pronostic vital semble même plus défavorable si l'on juge à égalité d'indications : 50 % d'échecs après le premier mois d'après SANTY.

Les seules indications de ligature de la veine cave inférieure semblent être liées à l'existence de phénomènes emboliques.

1. Asystolies compliquées d'embolies pulmonaires. Le point de départ de l'embol étant en général veineux et non cardiaque.

2. Cœurs pulmonaires chroniques par embolies pulmonaires dont le point de départ est un syndrome phlébique.

Dans tous les autres cas il faudra réserver la priorité à la dialyse péritonéale glucosée qui, maniée prudemment avec un contrôle de laboratoire rigoureux, sera pratiquement dénuée de danger.

CONCLUSIONS

I. — La dialyse péritonéale glucosée utilisée dans le traitement des œdèmes vise à retirer du chlorure de sodium de l'organisme et à provoquer secondairement une élimination d'eau par le rein.

II. — Les modifications physiologiques se produisant pendant et après la dialyse sont étudiées en détail.

III. — 22 malades porteurs de néphropathie hydro-pygène, de cardiopathie avec anasarque et de cirrhose ascitique ont été traités ainsi.

IV. — Les résultats que nous avons obtenus sont extrêmement encourageants si l'on considère que cette méthode a été réalisée chez des malades graves après échec de toutes les thérapeutiques habituelles.

Les résultats se sont montrés surtout favorables chez les cardiaques.

V. — Les indications sont envisagées séparément suivant chaque groupe de maladies.

— Les asystolies irréductibles. Elles nous paraissent l'indication majeure, la dialyse ayant dans ces cas une action non seulement sur les œdèmes, mais paraissant modifier l'évolutivité de la cardiopathie en raison de l'amélioration des conditions circulatoires consécutives à la soustraction de chlorure de sodium.

— Les néphropathies hydropigènes. Dans ce cas, la dialyse réalise une thérapeutique purement pathogénique, supprimant la rétention d'eau sans modifier la maladie.

— Les cirrhoses réagissent mal à cette méthode de « déchloruration ».

VI. — Un bilan électrolytique rigoureux est nécessaire avant le traitement et les jours qui suivent la dialyse pour parer aux dangers de celle-ci dont le principal est représenté par une déchloruration trop poussée.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
P. RAVALT

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Juin 1953.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- BENHAMOU, ALBOU et GRIGUER. — Œdèmes irréductibles au cours d'une néphrose lipoidique traités avec succès par la dialyse péritonéale. *B. M. Sté M. H. P.*, 66, 1293, 1950.
- Œdèmes irréductibles au cours d'une asystolie mitrale traités avec succès par 4 dialyses péritonéales. *B. M. Sté M. H. P.*, 66, 1301, 1950.
 - Le traitement des œdèmes irréductibles de l'insuffisance cardiaque par la dialyse péritonéale glucosée. *Congrès de Cardiologie, Paris*, Sept., 1950.
- BENHAMOU, ALBOU, GRIGUER et PONS. — Nouvelles observations d'œdèmes cardiaques irréductibles traités avec succès par la dialyse péritonéale glucosée. *B. M., Sté M. H. P.*, 25 mai, pp. 741-751, 1951.
- BENHAMOU, ALBOU, GRIGUER, PONS et GARDELLE. — Recherches expérimentales sur la dialyse péritonéale glucosée. *Congrès méd. international. Evian*, pp. 564, 1951.
- BICKEL. — Conceptions nouvelles de la pathogénie et du traitement de l'insuffisance cardiaque congestive. *Archives des mal. du cœur et des vaisseaux*. Tome XLII, p. 389, 1949.
- BROYELLE. — La dialyse péritonéale. *Thèse Paris*, 1949.
- BLADERGROEN. — Chimie physique médicale. Bâle, 1943.
- CLOETENS, DEMEY et WIRINGER. — Résultats cliniques, indications et complications de la ligature de la veine cave inférieure dans les cardiopathies décompensées. *Acta Chir. Belgica*, 1, pp. 25-38, janv. 1953.
- CUNNINGHAM. — The physiology of the serous membranes. *Physiol. Rev.*, 6, p. 242, 1926.
- DANDY and ROWNTREE. — Peritoneal and pleural absorption, with reference to postural Treatment. *Annals of Surgery*, v. 59, p. 587, Janv.-Juin, 1914.
- DEROT. — Incidents de la dialyse péritonéale. *B. M., Sté H. P.*, p. 7, 1948.
- La dialyse péritonéale. Sa place dans le traitement de l'urémie aiguë. *Sem. Hôp. Paris*, p. 3508, 14 nov., 1949.
- DEROT, GOURY-LAFFONT, PUYO, ARTHUYS, LAGRUE et MARIE. — Néphrose lipoidique grave. Effets thérapeutiques du lipocaïc et de la dialyse péritonéale déchlorurante. *B. M. Sté M. H. P.*, pp. 161-169, 1951.
- DEROT, GOURY-LAFFONT, ARTHUYS (M.), LAGRUE et MARIE. — Dialyse péritonéale déchlorurante et deshydratante chez une mitrale en asystolie irréductible. *B. M. Sté M. H. P.*, p. 169, 1951.
- DEROT, LAGRUE et ARTHUYS. — Contribution à l'étude des syndromes de déshydratation. Cryoscopie sanguine. Bilans ioniques et tests chimiques. *B. M. Sté M. H. P.*, pp. 751-754, 1951.

- DEROT et LAGRUE. — L'épuration extra-rénale dans les syndrômes rénaux chroniques. *L'Hôpital*, N° 616, pp. 337-341, Nov. 1952.
- DONZELOT, D'ALLAINES, HEIM DE BALZAC, DUBOST, HAMELBERG, ALLARY, FRILEUX et NOGRETE. — Résultats de la ligature de la veine cave inférieure dans 50 cas d'insuffisance cardiaque irréductible. *Archives des maladies du cœur*, 44, 239, 1951.
- GASPARD. — Résultats de la ligature de la veine cave inférieure dans l'insuffisance cardiaque irréductible d'après 25 observations. *Thèse Lyon*, 1952.
- GRIGUER. — La dialyse péritonéale glucosée. Etude expérimentale et clinique. *Thèse Alger*, 1952.
- HAMBURGER et MATHE. — Métabolisme de l'eau, 1952. Flammarion.
- HOUSSAY. — Physiologie humaine. Flammarion éd., pp. 1-20 et 313-319.
- LEITER. — *H. N. Y. State, J. Med.*, 48, p. 1803, 1948.
- LENÈGRE. — F. C. de l'insuffisance circulatoire chronique; 28^e Congrès français de médecine, Bruxelles, pp. 301 et 307, 1951.
- MACH et FABRE. — Mécanisme de la rétention de sel et d'eau au cours de l'insuffisance cardiaque. *Congrès de Méd.* Bruxelles, pp. 453-507, 1951.
- ORLOW. — Einige Versuche über die resorption in der Bauchhöhle. *Arch. Ges. Physiol.*, 59, p. 170, 1895.
- PRENANT et BOUIN. — Histologie. Masson éd., pp. 285-306, 1911.
- PUTNAM. — The living peritoneum as a dialysing membrane. *Am. J. of Phys.*, vol. 63, p. 548, 1923.
- RAVAULT et TRAEGER. — Du traitement des œdèmes rénaux irréductibles par la dialyse péritonéale. *Lyon Méd.*, N° 16, pp. 265-271, 22 avril 1951.
- RAVAULT, TRAEGER, FRAYSSE et TANTOT. — Nouvelles observations d'anasarques de causes diverses traitées par la dialyse péritonéale. *Lyon Méd.*, N° 36, pp. 161-171, 9 sept. 1951.
- SCHECHTER, CARY, CARPENTIERI et DARRUW. — Changes in composition of fluids injected into the peritoneal cavity. *Am. J. of diseases of Children*, vol. 46, p. 1015, 1933.
- SCHNEIERSON (J.). — Continuous peritoneal irrigation in the treatment of intractable oedema of cardiac origin. *The Am. J. of the Med. Sciences*, 218, 76, 1949.
- SHORR. — Recent finding concerning the role of the liver and Kidneys in circulatory homeostasis. *Liver Injury. J. Macy's Found.*, 60, 85, Av. 49.
- STARLING, TUBBY. — On absorption from and secretion into the Deros cavitis. — *J. of Physio.*, v. 16, p. 140, 1894.
- WEEB LEMMER HELMAN. — Absorption rates, electrolyte and volume changes. Following subcutaneous and intrapéritonéal injections of solution containing Salt, glucose, and amino-acids. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 91, p. 265, Sept. 1950.

Pour toute la bibliographie concernant le métabolisme de l'eau, se rapporter à celle donnée par MM. HAMBURGER et MATHE dans leur ouvrage sur le Métabolisme de l'eau.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
HISTORIQUE	11
<i>Première Partie</i>	
BASES HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	13
Rappel Histologique.....	13
Rappel Physiologique.....	14
<i>Deuxième Partie</i>	
ETUDE DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE GLUCOSÉE	21
CHAPITRE I. — <i>Technique</i>	23
1. Les solutions types.....	23
2. Matériel	24
3. Technique proprement dite.....	24
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	27
Néphropathies hydropigènes.....	27
Cardiopathies	42
Cirrhoses	51
CHAPITRE III. — <i>Les résultats</i>	57
1. Résultats cliniques.....	57
2. Résultats biologiques.....	60
CHAPITRE IV. — <i>Mécanisme de la dialyse</i>	65

	PAGES
CHAPITRE V. — <i>Incidents et dangers de la dialyse</i>	69
Incidents	69
Accidents	70
CHAPITRE VI. — <i>Comment régler une dialyse</i>	73
CHAPITRE VII. — <i>Indications de la dialyse péritonéale glucosée</i>	75
Néphropathies hydropigènes.....	76
Cardiopathies	77
Cirrhoses	79
<i>Place de la dialyse péritonéale glucosée dans le cadre des autres thérapeutiques des œdèmes</i>	80
<i>Ligature de la veine cave inférieure</i>	81
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

